REVUE NEUROLOGIQUE

BULLETIN OFFICIEL DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Tome 70 - N° 1
JUILLET 1938



MASSON ET C[IE], ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120 BOULEVARD SAINT-GERMAIN - PARIS

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL (1938)

(L'abonnement part du 1er janvier)

France et Colonies, 190 fr. — Prix du numéro, 24 fr. — Changement d'adresse, 1 fr.

ÉTRANGER

Tarif n° 1.	210 fr.
Tarif n° 2.	220 fr.

N. B. — Ne bénéficient du tarif réduit n° 1 que les abonnés de pays qui, conformément à la convention postale universelle de Stockholm, ont accepté une réduction sur les affranchissements des publications périodiques. Ces pays sont : Albanie, Allemagne, République Argentine, Autriche, Brésil, Bulgarie, Canada, Chili, Colombia, Congo belge, Costa-Rica, Cuba, Egypte, Equateur, Espagne, Esthonie, Ethiopie, Finlande, Grèce, Guatémala, Haïti, Hedjaz, Honduras, Hongrie, Irak, Iran, Lettonie, Libéria, Lithuanie, Mexique, Nicaragua, Panama, Paraguay, Pays-Bas, Pérou, Pologne, Portugal et ses colonies, République Dominicaine, Roumanie, San Salvador, Serbie, Suisse, Tchéco-Slovaquie, Turquie, Union Afrique du Sud, Uruguay, U. R. S. S., Vatican, Venezuela, Yougoslavie.

REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ANNÉE 1938

2e semestre

TOME 70

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

BULLETIN OFFICIEL DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Tome 70 - 1938

2e SEMESTRE



MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

REVUE NEUROLOGIQUE

ANNÉE 1938

2e semestre

TOME 70

TABLE DES MATIÈRES

REVUE NEUROLOGIQUE

TABLES DU TOME 70

Année 1938 — 2e Semestre

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 7 juillet 1938.

PRÉSIDENCE DE M. ANDRÉ-THOMAS.

Séance du 10 *novembre* 1938.

PRÉSIDENCE DE M. BOURGUIGNON.

Séance du 1er *décembre* 1938.

PRÉSIDENCE DE M. BOURGUIGNON.

III. — SOCIÉTÉS

Groupement belge d'études oto-neuro-ophtalmologiques et neuro-chirurgicales.

Société belge de neurologie.

Société de neurologie de Varsovie.

Société médico-psychologique.

Société d'oto-neuro-ophtalmologie du sud-est.

IV. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES (1)

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux Mémoires originaux, aux Communications à la Société de Neurologie et aux Rapports de la Réunion internationale annuelle.

B

C

F

G

M

N

Q

R

S

T

V

Y

Z

V. — INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

C

G

H

I

J

K

L

M

N

O

P

Q

R

S

V

W

Y

Z

Tome 70. N° 1 Juillet 1938
REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

L'HÉMIBALLISME ET LE CORPS DE LUYS

PAR MM.

le Prof. Henry MARCUS et le Dr. Hakon SJÖGREN
(de Stockholm)

Sous le nom d'*hémiballisme* on désigne des manifestations motrices d'un genre tout spécial et qui se résument en une hypercinésie d'une forme extrêmement violente. L'affection se caractérise par des mouvements spontanés des membres supérieurs ou inférieurs d'une moitié du corps, mouvements qui sont lancés tout droit ou comparables à l'acte soit de brandir une arme, soit de projeter une pierre, soit de ruer, et par des mouvements de torsion ou de rotation dans le tronc du même côté. Ces mouvements présentent une amplitude singulièrement grande. Ils s'exécutent sans discontinuer aussi longtemps du moins que le patient est amené, pour une raison ou une autre, à se mouvoir ou tenter un acte quelconque ; ils diminuent un peu au repos et disparaissent complètement pendant le sommeil. Les mouvements sont si violents qu'ils fatiguent à un haut degré les patients et, presque au même degré, les personnes chargées de les observer ; par suite de l'épuisement qu'ils déterminent ils aboutissent souvent, en l'espace de peu de temps, à une terminaison fatale. Chez un patient, l'évolution de la maladie fut plus longue et, chez deux autres, les symptômes apparurent également et en une certaine mesure dans l'autre moitié du corps. Les faits de ce dernier genre sont désignés sous le nom de *paraballisme* ou de *biballisme*. Dans l'une des observations que nous relatons plus loin, les phénomènes balliques survinrent durant tout le cours de la maladie, mais uniquement dans l'un des membres supérieurs, circonstance qui n'a pas encore été signalée dans la littérature médicale. Par analogie avec les dénominations précédentes, cette forme mériterait assez bien d'être qualifiée de *monoballisme*.

La maladie semble fort rare, car on n'en a décrit qu'une dizaine de cas offrant des symptômes bien nets. Il est cependant probable que l'hémiballisme est en réalité plus commun, mais qu'on a décrit sous un autre nom les symptômes qui le caractérisent. Avant que le nom d'hé-

Publication périodique mensuelle.



miballisme eût été introduit dans la littérature médicale, les premières observations de la maladie furent, en effet, présentées sous le nom d'hémichorée. Quel est l'auteur du terme d'hémiballisme ? Les travaux qui sont à notre portée ne permettent pas de s'en rendre exactement compte. Dans son *Lehrbuch*, Oppenheim nous dit que Kussmaul fut le premier à dénommer « hémiballisme » le syndrome ici en cause. Von Monakow employa le même terme pour ces troubles spéciaux de la motilité. Ce fut néanmoins avec la monographie de A. Jakob sur les maladies extrapyramidales (1923) que le terme d' « hémiballisme » conquit droit de cité dans la nomenclature neurologique.

Toutefois, avant cette époque, on rencontre déjà la relation de quelques faits dans lesquels le syndrome moteur existant relevait incontestablement de l'hémiballisme et non de la chorée, dénomination sous laquelle ilsfurent rangés. Parmi cesfaits il convient d'en classerundeGrieff, datant de 1883, et surtout un de von Economo, datant de 1910 et s'accompagnant d'une excellente description. En 1911, O. Fischer publia également un fait de même nature. Au cours des années qui suivent, les observations se font rares et il faut attendre près de dix ans pour en voir paraître de nouvelles. C'est là une circonstance qu'il est possible, à la rigueur, de mettre en rapport avec les épidémies simultanées de grippe et de maladie du sommeil. Spatz, Foix, Matzdorff, Chr. Jacob, Vendrovic Pette, Santha, Uiberall et Ambrus publient alors des observations intéressantes. Une revue complète de la littérature médicale touchant cette question, à partir de 1930, fut donnée par Balthasar et, dans notre propre pays, Helge Wulff a publié la relation détaillée d'un fait d'hémiballisme.

Les observations parues après la monographie de Jakob sont toutes qualifiées d'hémiballisme, tandis que celles qui la précédèrent sont décrites sous le nom d'hémichorée, mais leurs auteurs ne manquent pas de faire ressortir qu'il s'agissait de chorées d'une intensité excessive. Que si, en pareil cas, la maladie fut imputée à la chorée, c'est qu'on ne se rendait pas exactement compte de la nature de ces faits et qu'on les désigna sans doute ainsi en l'absence d'une meilleure qualification. Pour ceux, en effet, qui ont l'habitude des constatations neurologiques, la différence entre les mouvements choréiques et les mouvements hémiballiques est tellement frappante qu'il est impossible de confondre les deux affections. Par contre, la différence ne peut être que malaisément dépeinte : il faut la voir. Il importe aussi de noter que la localisation cérébrale de la chorée est entièrement différente de celle de l'hémiballisme.

En l'espèce, c'est justement la localisation cérébrale des altérations morbides répondant à l'ensemble du syndrome clinique qui est, à vrai dire, le côté le plus intéressant de la question tant sous le rapport scientifique que sous le rapport diagnostique. On a effectivement constaté que le syndrome moteur se range parmi les symptômes extrapyramidaux et, par suite, que les lésions ont leur siège non point dans l'écorce cérébrale mais dans les noyaux gris de la base de l'encéphale. Ces grandes masses grises des portions basales de l'encéphale, masses que l'on regardait jadis

comme des parties non développées, profondément enfouies dans le cerveau et privées de toute importance réelle, ont été ramenées à la lumière, au point de vue de leur valeur physiologique et pathologique, par Anton, en 1896, à propos de la chorée chronique et, plus tard, par Homén, Wilson et C. et O. Vogt ; les recherches et les observations les concernant se multiplièrent ensuite rapidement. Relativement à la grande importance de ces noyaux gris de la base pour les phénomènes moteurs de même que pour d'autres manifestations, il s'est opéré un progrès gigantesque, de 1918 à 1920, avec l'apparition de la maladie épidémique du sommeil, ainsi qu'on l'appelait, autremeut dit avec l'encéphalite d'Economo. Dans la plupart des pays, on a maintenant exécuté d'importantes recherches sur les maladies des noyaux gris de la base et, dans notre pays, on peut signaler à ce sujet un travail publié par H. Marcus.

Désormais les recherches concernant ces maladies extrapyramidales tendaient de plus en plus à découvrir, dans l'intérieur de ces noyaux, des altérations pathologiques circonscrites répondant à un syndrome clinique déterminé. On trouva ainsi que les phénomènes hypercinétiques, — par exemple les mouvements choréiques et atétosiques – coïncidaient avec des altérations dans les parties externes du corps strié, que les phénomènes acinétiques, la rigidité et l'état qualifié de parkinsonisme dépendaient de maladies des noyaux pallidaires et que les anomalies végétatives s'accompagnaient d'altérations affectant le territoire des couches optiques. On en déduisit une doctrine sur les propriétés fonctionnelles des divers noyaux. Toutefois, la conception originelle de cette doctrine ne tarda pas à se montrer indéfendable ; en échange, on constata qu'il existait entre les différents noyaux des relations anatomiques et physiologiques si nombreuses que des syndromes similaires pouvaient apparaître avec toute sorte de lésions occupant un point quelconque à l'intérieur de ces noyaux. Jusqu'ici il semble qu'on ait reconnu une exception à cette règle en faveur d'un noyau en particulier, le corps sous-thalamique (*corpus subthalamicum*), lequel se trouve sous la couche optique et qui, d'après celui qui l'a découvert, — le neuropathologiste français J. B. Luys, — est universellement connu sous le nom de corps de Luys. C'est justement aux troubles fonctionnels de ce noyau qu'on fait jouer un rôle étiologique spécial à l'égard de l'hémiballisme, l'affection qui fait l'objet du présent travail.

Avant de passer à une étude plus détaillée des processus pathologiques que l'on a décrits dans ce noyau, il n'est peut-être pas hors de propos de donner un bref résumé de nos connaissances anatomiques et physiologiques relativement au corps de Luys ainsi que d'indiquer les rapports et la situation des autres noyaux ; il est, en effet, certain que nombre de médecins qui ne s'occupent pas spécialement de neurologie ont rarement l'occasion de remettre au point les notions qu'ils ont ac-

(1) Avec le nom « striatum » nous comprenons la partie extérieure du noyau lenticulaire, le putamen, l'autre part du corps strié, le noyau caudé n'a pas été affixé dans nos cas.

quises dans leurs jeunes années sur ces noyaux de la base de l'encéphale, noyaux qui jouent maintenant un rôle si considérable dans la pathologie nerveuse. Pour mieux mettre en lumière ces divers détails, nous présenterons une partie du cerveau où les noyaux en cause se montrent avec le plus d'avantage.

La figure que nous reproduisons ici est empruntée à la « Couche optique » de Roussy (fig. 1).

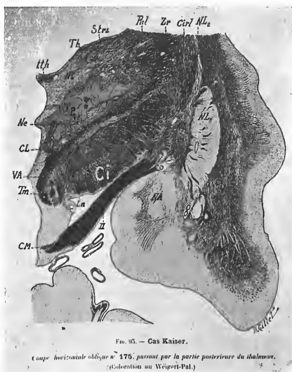


Fig. 1.

Les noyaux qui apparaissent sur cette coupe et qui sont surtout en rapport avec les symptômes extrapyramidaux sont les suivants : 1° le noyau lenticulaire comprenant le *striatum* (1) (ou le *putamen*) et le *globulus pallidus* (ou *pallidum*) ; 2° la couche optique avec sa face libre regardant du côté du ventricule cérébral et séparée, en dehors, des noyaux lenticulaires par la large capsule interne ; 3° le noyau rouge de Stilling placé au-dessous du milieu du noyau thalamique moyen ; 4° le *locus niger* (ou *substantia nigra*) exactement situé au-dessous du noyau rouge de Stilling et, pour finir, le noyau qui, en l'espèce, nous intéresse particulièrement : le noyau sous-thalamique ou corps de Luys ; c'est un mince noyau fusiforme qui se trouve au-dessous de la portion moyenne de la couche optique et l'extrémité interne de son fuseau s'allonge entre le noyau rouge

et la *substantia nigra*. On voit avec évidence que ces trois derniers noyaux, — corps de Luys, *substantia nigra* et noyau rouge, — voisinent de très près les uns avec les autres ; par suite, les processus pathologiques de cette région peuvent très aisément les intéresser tous. Mais il est aussi bien évident que cette circonstance crée une entrave à la possibilité de distinguer l'activité spéciale de chacun de ces noyaux.

Au sujet des fonctions de ces divers noyaux, on croit déjà connaître une série de conditions qui les règlent ; à ce propos on s'appuie, pour une bonne part, sur ce que nous savons de leurs rapports anatomiques et, en ce qui touche à leurs fonctions les plus importantes, on se fonde sur les constatations cliniques et expérimentales. A titre d'orientation, nous allons donner ici un bref aperçu de cette question.

Le *striatum* et le *pallidum* constituent un centre moteur indépendant, sans relations directes connues avec l'écorce cérébrale. Ce centre est en relation afférente avec d'autres noyaux gris de la base, notamment avec le noyau rouge de Stilling, la *substantia nigra* et le corps de Luys, ainsi qu'avec les noyaux du cervelet et de la moelle allongée. D'autre part, il est intimement relié, par voie afférente, à la couche optique : il reçoit ainsi les impulsions qui en viennent et qui agissent par voie réflexe sur son activité propre. La couche optique est le grand organe sensoriel et végétatif qui, abstraction faite de ses relations avec le *striatum* et le *pallidum*, dirige ses importantes voies d'union vers le cortex et constitue de la sorte un tractus jouant un rôle considérable dans la production des impressions dites psychiques. Le noyau rouge de Stilling est un noyau important et pourvu d'une haute organisation ; il est en relations extrêmement intimes avec le cervelet, le *pallidum*, la couche optique et l'écorce cérébrale. De plus, par l'intermédiaire du tractus rubrospinal il est en relation efférente avec les cellules motrices de la moelle épinière et représente ainsi un puissant noyau d'union dans le système extra-pyramidal, tout en reliant ce dernier à la moelle épinière et au cervelet. Le *locus niger* (ou *substantia nigra*), un noyau qui, à l'œil nu, frappe déjà par sa forte teneur en mélanine, reçoit des fibres efférentes provenant de l'écorce cérébrale, du *globulus pallidus* (ou *pallidum*) et même de la couche optique ; c'est un noyau surtout moteur et sa principale fonction, à ce qu'on croit, serait de maintenir la tonicité musculaire. *Le corps de Luys*, enfin, n'est, à vrai dire, connu que par l'anomalie motrice spéciale que produit son altération, autrement dit par l'hémiballisme. Ceci indique très certainement que, à l'état normal, ce noyau assure aux mouvements, par l'action régulatrice qui lui est propre, un caractère ordonné.

Les syndromes cliniques qu'on a observés dans les processus pathologiques occupant ces divers noyaux dépendent intimement et tout naturellement de la structure anatomique de ces noyaux et des rapports qui les unissent. Avec les altérations du *striatum* on a donc vu surtout se produire des phénomènes hypercinétiques, tels que la chorée, des tics, etc... Par contre, dans les processus intéressant le *globulus pallidus*, il survient des

acinésies de différents genres, notamment le parkinsonisme et des états spasmodiques avec torsion. Le *locus niger* et le noyau rouge de Stilling sont cause, à ce qu'on pense, des états marqués par du tremblement. La *couche optique* est l'organe qui met l'individu en rapport avec le monde extérieur ; elle exerce une action considérable en matière de sentiments et d'impressions. Elle remplit incontestablement le rôle d'un centre important pour le système nerveux vagosympathique et sa grande valeur s'explique par le rôle qui vient d'être indiqué. Mais les altérations de la couche optique, par suite des puissantes relations que le système fibrillaire assure entre cet organe et les autres noyaux gris, ont également amené l'apparition de symptômes qui, en l'absence de ces relations, pourraient être attribués à l'un quelconque des autres noyaux. Il est donc évident que, d'une manière générale, on n'a pas encore le droit de rapporter les symptômes, que ce soient des symptômes d'irritation ou des symptômes de carence, à une localisation précise en des noyaux déterminés. Il est au contraire vraisemblable qu'il existe une large collaboration entre ces divers noyaux. Il n'est qu'un seul noyau jusqu'ici, le *corps de Luys*, auquel on ait cru pouvoir attribuer un symptôme spécial, c'est-à-dire les phénomènes moteurs compris sous le nom d'hémiballisme.

Quand on étudie les localisations dans la série des faits les plus importants qui ont été publiés et dans lesquels le syndrome de l'hémiballisme se manifestait bien nettement, on relève les particularités suivantes. Dans l'observation de von Economo, avec hémiballisme du côté gauche, il existait un foyer hémorragique récent dans tout le *corps de Luys* droit. En même temps, le *locus niger* et des portions du pédoncule du même côté se trouvaient altérés. Dans l'observation de Fischer, avec hémiballisme gauche, le corps de Luys droit était le siége d'une hémorragie, le *locus niger* était comprimé et l'on trouvait aussi des foyers pathologiques dans l'écorce cérébrale. Dans l'observation de Jakob, avec hémiballisme gauche, il y avait une hémorragie récente dans le *corps de Luys* droit et, en outre, des foyers anciens dans le *globus pallidus* et le *striatum* ainsi que dans la couche optique du même côté. Dans l'observation de Spatz, un foyer récent occupait le corps de Luys du côté opposé à l'hémiballisme ; on rencontrait aussi des lésions dans les parties voisines de la capsule interne et du pédoncule. Dans l'observation de Matzdorf, comme dans celle de Vendrovic, outre le corps de Luys, d'autres territoires se trouvaient également atteints. De même, dans les observations de Chr. Jakob, de Santha et de Pelnar, les lésions ne se limitaient pas exclusivement au corps de Luys. Uiberall et Ambrus relatent une belle observation d'hémiballisme gauche ; le patient fut l'objet d'un rigoureux examen. Dans ce cas, on trouvait une hémorrhagie récente dans presque tout le *corps de Luys* droit, mais l'épanchement sanguin qui, en dehors, dépassait un peu les limites de ce noyau s'étendait jusque dans le *locus niger*. En même temps, il existait ailleurs des foyers plus anciens. Balthasar a publié un cas dans lequel un foyer bien délimité siégeait dans le corps de Luys et en occupait les deux cinquiémes. Toutefois, chez ce patient, on

trouvait aussi de petits foyers plus anciens en d'autres régions du cerveau, mais Balthasar fait observer que l'apparition des symptômes cliniques fut contemporaine de l'époque où se produisit le nouveau foyer dans le corps de Luys ; sur les bords de ce foyer, en effet, on voyait encore du pigment sanguin ; il estime de plus — à bon droit, me semble-t-il, — que ce foyer était le seul qui eût de l'importance pour l'hémiballisme. L'observation qui, jusqu'ici, fut peut-être la plus démonstrative, au point de vue du problème de la localisation, nous vient de la Clinique Médicale et de l'Institut Anatomo-pathologique de Lund, en Suède ; elle fut publiée par Helge Wulff, en 1932. L'importance spéciale de cette observation réside en cė fait que, à la différence des autres observations, dans lesquelles il existait des hémorrhagies plus ou moins étendues, on trouvait ici une tumeur limitée, représentée par un tubercule solitaire du corps de Luys droit. Au point de vue clinique, on avait affaire à un hémiballisme très prononcé de toute la moitié gauche du corps et la terminaison mortelle, qui fut l'aboutissant de la maladie, survint après neuf mois. L'examen microscopique de différentes couches du cerveau démontra qu'il s'agissait d'un tubercule solitaire du corps de Luys droit. Ce tubercule était au voisinage immédiat du *globus pallidus*, du *locus niger* et du noyau rouge de Stilling, mais il n'attaquait pas ces divers noyaux. Il occupait néanmoins en partie cette zone de la capsule interne qui limite le corps de Luys. La capsule et, plus spécialement, le faisceau lenticulo-thalamique étaient quelque peu lésés par le tubercule, mais en l'absence de symptômes pyramidaux, l'auteur estime qu'on peut ne pas tenir compte de ces altérations dans l'interprétation de l'hémiballisme. Le cas de Pette, qui fut brièvement relaté au cours d'une discussion, semble parfaitement concorder avec le cas précédent : il s'agissait d'une métastase cancéreuse grosse comme un pois et siégeant dans le corps de Luys.

De l'énumération qui précède il ressort que, dans tous les faits d'hémiballisme qui, à notre connaissance, furent décrits, le centre des lésions anatomo-pathologiques était représenté par une altération du corps de Luys du côté opposé au syndrome hémiballique. Toutes les donnés recueillies semblent donc concorder pour attester le rôle du corps de Luys dans la genèse de ce syndrome. Mais pour répondre avec une certitude absolue à la question d'une relation positive entre l'hémiballisme et la lésion du corps de Luys, il importerait de rechercher s'il existe quelque fait négatif, c'est-à-dire plaidant contre cette relation : et par fait négatif il faut entendre ou bien celui qui, malgré la présence de l'hémiballisme, ne s'accompagne d'aucune lésion du corps de Luys, ou bien celui qui, malgré des lésions du corps de Luys, ne s'accompagne pas d'hémiballisme. Or il ne semble pas qu'il existe un cas réellement négatif parmi ceux, il est vrai, bien peu nombreux qui furent publiés.

Deux auteurs se sont occupés de cette dernière question : Uiberall et Balthasar. Le premier relate une observation dans laquelle on constatait de l'hémiballisme, mais où l'on ne découvrait pas un processus pathologique certain au niveau du corps de Luys. Toutefois cette observation

signale des processus pathologiques tellement considérables dans le voisinage, ou bien est rédigée d'une manière si confuse, qu'elle ne peut servir d'argument pour juger la question. Le second, en échange, cite un cas intéressant : le corps de Luys était détruit, mais il en était de même pour des portions étendues de la couche optique et du *striatum* ainsi que pour de larges couches de la substance blanche cérébrale. Le patient était complètement hémiplégique et soporeux, mais ne présentait pas d'hypercinésies. Balthasar pense que chez ce patient, les effets de la destruction du corps de Luys furent masqués par les grands foyers cérébraux et que l'hémiballisme fit défaut en conséquence de cette destruction. Des faits précédents on serait tenté de conclure que ce n'est pas toute lésion du corps de Luys qui provoque nécessairement de l'hémiballisme. Ces faits sont néanmoins si peu démonstratifs qu'on pourrait les considérer plutôt comme des exceptions qui confirment une règle, laquelle serait, en l'espèce, que l'hémiballisme et le corps de Luys demeurent unis dans leurs manifestations.

Comme nous l'avons dit, les observations du genre précédent sont jusqu'ici extrêmement rares et la question de la localisation doit, si possible, être étudiée de plus près. Nous avons donc pensé qu'il ne serait pas sans intérêt de publier quelques faits d'hémiballisme que nous avons eu l'occasion d'observer. L'examen anatomo-pathologique des pièces que nous avons recueillies fut exécuté par l'un de nous (Marcus) au Laboratoire de l'Encéphale à la Faculté de médecine (Institut Carolin), de Stockholm, avec l'appui de la fondation « En mémoire de Thérèse et de Johan Andersson ».

Observation 1. E. W. S., 71 ans, ingénieur.

Traité à l'hôpital Saint-Erik, de Stockholm, entre le 30 mars et le 24 juin 1931.

Diagnostic clinique : démence par artériosclérose et hémiballisme.

Décédé le 24 juin 1931.

Diagnostic anatomo-pathologique après l'autopsie : hypertrophie du cœur, artériosclérose cardiaque grave, aortite, artériosclérose cérébrale.

Rien d'intéressant au point de vue héréditaire. En 1923, à la suite d'une hémorragie cérébrale, le patient est traité à l'hôpital de Sabbatsberg. Comme symptômes on note alors une hémiplégie passagère droite et de l'aphasie. En 1930, il a une rechute mais légère, d'hémiparésie gauche. Depuis deux ans, symptômes psychiques et modification du caractère violentes explosions de mauvaise humeur. Le 30 mars 1931 le patient présente des symptômes de confusion mentale, en même temps qu'il se livre à des confabulations ; c'est à ce moment qu'il est admis à l'hôpital de Saint-Erik.

Etat lors de l'admission. L'état général est légèrement altéré. Les artères radiales sont rigides. Souffle systolique dans la région précordiale. Pression sanguine : 180.

Examen neurologique. Le patient présente un trouble de la parole, mais pas très prononcé. L'usage de la parole est, en effet, gêné par les hypercinésies qui se produisent du côté de la face et dont il est question plus loin. Les troubles du langage ont ainsi une ressemblance frappante avec ceux qu'on observe dans la chorée de Huntington : la parole est en quelque sorte hachée par les contractions faciales et le patient essaie de retarder ses réponses, afin de les placer dans les intervalles où les contractions lui causent le moins de gêne. Son langage est ainsi précipité et s'accélère manifestement au terme de ses réponses.

Les pupilles réagissent ; pas d'hémianopsie. Le fond des yeux est normal. Rien de notable, du reste, en ce qui concerne les nerfs craniens.

La motilité et la force générale ne sont pas affaiblies. Ni spasmodicité ni rigidité.

Pas de clonus des genoux ou des pieds. La sensibilité superficielle et profonde n'offre aucun trouble. Les réflexes du tendon rotulien, du tendon d'Achille et du péronier n'offrent aucune anomalie. Réflexe de Trömner négatif ; celui de Babinski est présent des deux côtés. Pas de troubles sécrétoires.

Mouvements extrapyramidaux.

Le membre supérieur droit exécute de grands mouvements lancés avec violence, involontaires. Ces hypercinésies ont le type des mouvements dits de ballisme. Elles sont manifestement renforcées quand le patient, pour une raison quelconque, se sent irrité ou embarrassé. Des mouvements similaires existent aussi, mais sous une forme atténuée, dans le membre inférieur. Du côté gauche, il n'existe aucune hypercinésie de ce genre. Des hypercinésies très accusées se montrent également dans les deux moitiés de la face, principalement autour de la bouche.

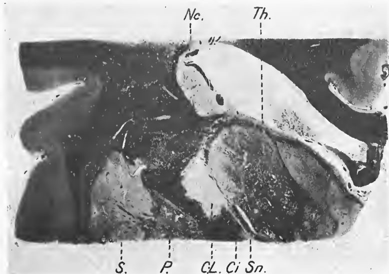


Fig. 2

Au cours de l'observation de ce malade à l'hôpital, on constate que les symptômes hémiballiques se suspendent durant le sommeil. Ces symptômes reparaissent de bonne heure le matin, dès que le patient se réveille. Avec les progrès du jour ils atteignent leur plus grande intensité. Les mouvements s'exécutent continuellement, tant que le patient est éveillé. Ils se renforcent nettement, si, par exemple, on parle au malade de ces symptômes ; les mouvements des membres deviennent alors tellement désordonnés que le malade se fait mal à lui-même par la violence de ses mouvements. Durant les derniers temps de la maladie on observe également, tous les jours, des crises de larmes sans motifs.

Le 24 juin, le patient succombe à une pneumonie s'accompagnant d'une fièvre élevée. Le dernier jour de la maladie, les contractions hémiballiques avaient cessé.

Examen anatomo-pathologique du cerveau.

Figure 2. Coupe frontale à travers l'hémisphère gauche dans la région de la partie moyenne de la couche optique.

Cette coupe montre les rapports existant entre le corps de Luys (C. L.), qui est détruit, la couche optique qui l'entoure (Th.), le *pallidum* (P.) et le *striatum* (S.), le noyau caudé (C.), le ventricule (V.), la capsule interne (Ci.), et la partie initiale du *locus niger* (ou *substantia nigra*) (Sn.).

On constate que la zone détruite répond à la place qu'occupe le corps de Luys. La figure permet de se rendre compte qu'il existe à ce niveau un espace vide. A l'aide d'un plus fort grossissement et des colorants spéciaux, on voit que le corps de Luys est remplacé par un tissu névroglique poreux, à fines mailles, avec de nombreux vaisseaux aux parois épaissies, hyalines et d'un aspect vitreux homogène. Avec un grossissement encore plus considérable, on voit un réseau assez massif de fibres névrogliques et de cellules névrogliques tuméfiées. On voit, en outre, des cellules granuleuses, polynucléaires et le plus souvent remplies par un pigment abondant, lequel semble être en partie du pigment sanguin. Toutefois, on ne trouve ici aucune hémorragie véritable et récente, avec du sang fluide, ou bien ancienne (fig. 3). Avec le colorant spécial de Holzer le tissu névroglique de nouvelle formation et ses vaisseaux apparaissent plus nettement (fig. 4).

Par une étude plus attentive de cette coupe on constate que le noyau thalamique est presque entièrement intact. On peut même distinguer les fibres capsulaires qui le séparent de la région sous-thalamique, bien que cette capsule présente ici un certain amincissement des fibres. Le *globus pallidus* et le *strialum* sont absolument exempts d'altérations pathologiques. La capsule interne paraît nettement rétrécie dans son trajet entre le *globus pallidus* et la couche optique, immédiatement en face du corps de Luys détruit ; toutefois, un examen plus minutieux semble démontrer que le processus pathologique n'atteignit aucune des voies pyramidales ou, tout au moins, qui n'en atteignit qu'un très petit nombre. Les fibres capsulaires qui séparent le corps de Luys du *locus niger* ne sont pas lésées et la petite zone qui s'entrevoit dans la partie la plus inférieure de la figure témoigne que le processus n'avait pas atteint le *locus niger*.

Avec divers colorants spéciaux, suivant la méthode de Nissl, ce dernier noyau, que sa richesse en pigment rend fort sombre, se montre, lui aussi, entièrement normal. Le noyau caudé de même que la paroi ventriculaire sont absolument dépourvus de lésions. Sur les coupes où figure le *nucleus ruber*, ce noyau se trouve en dehors du territoire atteint par les destructions qu'a engendrées le processus pathologique.

Quant au foyer signalé dans le corps de Luys, il est d'une étendue très restreinte ; il se limite, en effet, à la coupe qui passe par le centre de la zone interposée entre la couche optique et le *strialum*. Sur une coupe pratiquée plus près du front, c'est-à-dire plus en avant du corps de Luys, on trouve également des indices de destruction dans une partie profonde du noyau thalamique, mais il est difficile de préciser si elle s'est produite ou non au cours de la préparation histologique.

Au niveau de la protubérance annulaire (pont de Varole) nous avons fait une constatation bien particulière et que ne mentionne aucun des faits publiés (fig. 5 et 6). Dans les parties internes de la protubérance on trouvait de très petites cavités de dégénérescence, cavités autour desquelles se montrait une très forte réaction de la part des fibres névrogliques. Dans cette région et sur une étendue assez grande, les fibres myéliniques étaient dégénérées et avaient perdu leur colorabilité. Autant que nous pouvons en juger, les destructions affectent ici, du moins de préférence, le ruban de Reil (*lemniscus*) et les voies thalamo-olivaires ainsi que les voies rubrothalamiques. Ces destructions nous paraissent intéressantes, car on peut fort bien les considérer comme résultant de dégénérescences secondaires imputables au foyer cérébral et, par conséquent, elles nous montrent le trajet ultérieur que suivent les voies issues du corps de Luys, une fois qu'elles l'ont quitté. Le fait que les altérations de la protubérance étaient bilatérales, bien que le corps de Luys ne fût atteint que d'un seul côté, concorde avec l'opinion de Jakob au sujet des intimes relations unissant le corps de Luys d'un côté à celui du côté opposé.

Résumé.

L'observation que nous venons de relater concernait un homme âgé de 71 ans, artérioscléreux, qui, à une date antérieure, avait été traité pour des hémorragies cérébrales légères. L'affection, qui fait le sujet de l'ob-

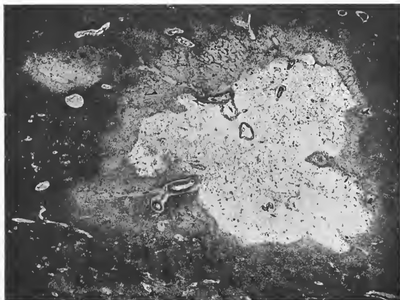


Fig. 3.



Fig. 4

servation, débuta par des symptômes de confusion mentale qui entraînèrent l'hospitalisation. Le malade présentait alors des mouvements hémiballiques fortement accusés dans les membres du côté droit et à la

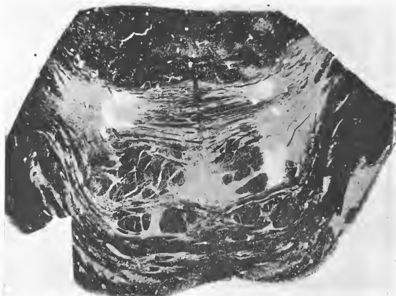


Fig. 5.



Fig. 6.

face. Les plus frappants étaient ceux du membre supérieur. Les mouvements augmentaient sous des influences psychiques. Ils disparaissaient pendant le sommeil. Au point de vue neurologique, on notait, en outre, l'existence d'un réflexe bilatéral de Babinski (c'était peut-être un vestige des anciennes hémiplégies). La mort survint après trois mois de maladie.

L'examen miscroscopique du cerveau montra dans l'hémisphère gauche un foyer de destruction répondant à la place du corps de Luys. Ce foyer était constitué par un tissu névroglique à mailles fines contenant de nombreux vaisseaux aux parois épaissies et hyalines, des cellules granuleuses et du pigment sanguin. Il n'existait pas d'épanchements sanguins encore fluides.

La couche optique et le *globus pallidus* étaient intacts ; ainsi en était-il du noyau caudé, du noyau rouge de Stilling et du *locus niger*. La capsule interne se montrait rétrécie dans le voisinage du foyer, mais un petit nombre seulement des fibres myéliniques était détruit.

On relevait une particularité digne d'attention : la présence de formations cavitaires dégénératives dans les parties internes de la protubérance annulaire (pont de Varole) ; il s'agissait probablement d'une dégénérescence secondaire du ruban de Reil (*lemniscus*) et des voies thalamo-olivaires

Observation 2. A. L., 59 ans, ouvrier dans l'industrie de la chaux.

Traité à la Clinique neurologique du Serafimerlasarett (Hôpital des Séraphins) du 14 avril 1931. Sorti le 20 juillet 1931, sans être amélioré.

Diagnostic clinique : hémiballisme.

Décédé le jour même de sa sortie (suicide par immersion).

Autopsie.

L'hérédité et l'anamnèse du malade n'offrent rien d'intéressant. Bonne santé constante jusqu'en novembre 1929. A cette époque, et sans que des symptômes quelconques se soient auparavant montrés, le patient est pris subitement de mouvements involontaires dans le membre supérieur droit. En l'espace de quelques minutes ces mouvements atteignent une grande intensité ; le patient en fait un tableau expressif : « Toute mon épaule, dit-il, se mouvait en avant et en arrière, comme si elle avait été actionnée par une machine et mon bras se projetait si violemment que mes camarades de travail crurent que je voulais les battre. » Il est alors traité un certain temps à l'hôpital de son lieu d'origine, mais sans qu'il en résulte une amélioration. Ni dans le membre inférieur droit, ni à la face, ni du côté gauche il ne s'est jamais produit de convulsions.

Etat du malade lors de son entrée à la Clinique Neurologique, le 20 juin 1931.

Le malade présente un type apoplectique manifeste. Les artères radiales sont rigides et sinueuses. Pression sanguine : 175 mm. Souffle systolique perceptible dans toute la région du cœur. Rien de notable du côté des autres organes. Au point de vue psychique, le malade n'offre rien qui mérite d'être signalé.

Examen neurologique.

Ni astéréognosie ni apraxie. Ni troubles aphasiques ni défectuosités dans l'articulation des mots. Rien à noter en ce qui concerne la mimique faciale.

La force générale du membre supérieur droit présente une légère diminution. Pas d'atrophie. Ni rigidité ni spasmodicité. Pas de clonus du pied ou du genou.

Les sensibilités au contact, à la douleur, à la température n'offrent pas d'anomalies. Pas d'hyperpathie. La sensibilité profonde est intacte. Pas d'ataxie.

Les réflexes de la cornée, du radius, de l'abdomen, du crémaster, du tendon rotulien, du tendon d'Achille, du péronier sont tous normaux. Pas de réflexe de Gordon. Les réflexes de Trömner et de Babinski font défaut des deux côtés.

Pas de sécrétions sudorales ou lacrymales anormales.

Mouvements extrapyramidaux.

Dans le membre supérieur droit se produisent des mouvements involontaires, convulsifs, caractérisés par des lancements du membre d'une grande amplitude ; ils s'accompagnent d'une forte propulsion de la région scapulaire droite : autrement dit, l'ensemble de ces mouvements présente un caractère hémiballique typique. Quand l'at-

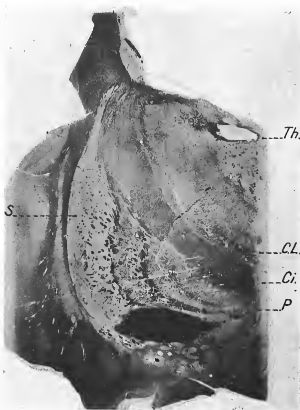


Fig. 7.

tention du malade est détournée, on constate une diminution manifeste de l'intensité de ses mouvements. Quand la personne qui l'examine immobilise solidement le bras droit dans une position déterminée, elle perçoit de fortes contractions d'un caractère rythmique dans les muscles du bras et le patient déclare souffrir considérablement de l'entrave opposée à la liberté de ses mouvements. Quand on supprime cette entrave, on constate que les mouvements augmentent fortement d'intensité aussi bien en ce qui concerne l'étendue que la vigueur avec lesquelles ils s'exécutent. Hypertonie bien nette dans le membre supérieur droit. Pas de mouvements athétosiques. Chez ce patient il convient de mentionner spécialement que le ballisme se limitait absolument au membre supérieur ; ici donc le syndrome mériterait fort bien le nom de *monoballisme*.

Durant les semaines suivantes l'observation du malade se poursuit et l'on constate que, pendant le sommeil, les mouvements se suspendent ; par contre, c'est le matin,

au réveil, qu'ils atteignent leur plus grande ampleur. Le malade quitte la Clinique sans avoir été amélioré.

Par une information parue dans les journaux on apprit qu'il avait mis un terme à ses graves souffrances en se suicidant (par immersion).

Lors de l'autopsie, nous fûmes autorisés à recueillir le cerveau pour l'examiner en détail.

Examen anatomo-pathologique du cerveau.

La figure représente une coupe frontale passant par l'hémisphère gauche au travers de la partie postéro-interne de la couche optique et du *striatum*, au niveau de la commissure postérieure (CM). Les différentes parties sont indiquées de la même manière

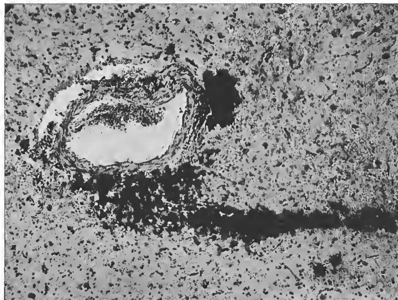


Fig. 8.

que pour l'observation 1. La lésion qui, dans ce cas, frappe immédiatement les yeux est la destruction occupant les noyaux antérieur et moyen de la couche optique. Elle résulte de la formation d'une cavité offrant un aspect kystique et située assez près de la surface du ventricule latéral (fig. 7). La zone bordante de cette cavité est entourée par une masse considérable de granulations pigmentaires qui infiltrent tout le voisinage le plus immédiat ; à un examen microscopique plus attentif, on constate que ces granulations pénètrent profondément dans toute l'étendue de la couche optique et que tantôt elles se rassemblent en foyers, surtout autour des vaisseaux, tantôt elles se répandent çà et là au milieu des tissus (fig. 7). Contre la portion le plus profonde de la couche optique, tout auprès de la capsule interne, apparaît un foyer de ramollissement dans une zone qui semble répondre à la place du corps de Luys (fig. 8). Ce nouveau foyer se présente, lui aussi, comme une formation cavitaire semblable à celle que nous avons décrite dans la partie supérieure de la couche optique. Il n'a qu'une très petite étendue et se prolonge quelque peu à l'intérieur de la capsule interne. (Comme la tranche tout entière de la coupe frontale passe justement par ce foyer, les autres relations de ce dernier avec les parties sous-thalamiques internes ou bien avec les parties sous-jacentes ne purent être étudiées plus minutieusement.) Ce foyer de

ramollissement qui siège en la place du corps de Luys présente, à sa périphérie, un bord infiltré par des granulations pigmentaires ou des agglomérats cellulaires semblables à ceux que contient le foyer supérieur ; il présente, en outre, un entassement d'abondantes formations spéciales homogènes et d'aspect haylin. Dans une grande partie de la couche optique et même, par places, dans le *striatum* et le *globus pallidus* on trouve ces mêmes formations pathologiques, qui généralement ne sont pas colorables, elles se rencontrent uniquement à l'intérieur des portions altérées de l'encéphale et par ailleurs elles font complètement défaut ; on est donc forcé de les considérer comme des lésions pathologiques. Elles semblent répondre à un processus tout à fait spécial de destruction dans le cerveau et furent l'objet d'assez nombreuses discussions. Ce processus morbide paraît concorder avec celui qu'ont décrit Spielmeyer et Spatz ainsi que d'autres auteurs ; Sträussler et Koskina firent aussi paraître, en 1926, un travail étendu sur cette question. Il s'agit probablement d'un processus dégénératif spécial du même genre que celui décrit par les auteurs précédents, processus, qui, chez notre patient, s'est déroulé dans la région de la couche optique et les territoires sous-thalamiques voisins. Du reste, l'étude de la coupe montre ici que tous les tissus de la région thalamique présentent d'une façon diffuse une image en quelque sorte brouillée et que les cellules ont perdu la capacité de se colorer nettement. Quant aux éléments granuleux, il est impossible d'en reconnaître la nature d'une manière certaine. Une partie des plus gros rappelle les cellules granuleuses pigmentées ; une autre partie est sûrement formée par des cellules nerveuses des noyaux gris et par des cellules névrogliques en état de dégénérescence. On ne voit aucune trace d'infiltration par des cellules inflammatoires, non plus qu'aucune hémorragie. Les vaisseaux présentent souvent une paroi d'aspect vitreux et homogène. Par une étude microscopique plus attentive on constate que les cellules pigmentaires du *locus niger* (*substantia nigra*) sont conservées, bien qu'elles aient pris, d'une manière diffuse, à l'intérieur du *locus niger*, un aspect brouillé et qu'elles ne forment pas un tout aussi compact que dans le cas précédent. Comme nous l'avons dit plus haut, les autres noyaux tels que le *globus pallidus* et le *striatum* ne montrent pas d'autres altérations pathologiques que les foyers colloïdaux disséminés autour des vaisseaux.

Dans cette observation, de même que dans la première, il est fort intéressant de noter que le processus dégénératif put être suivi dans les voies de la protubérance annulaire et de la moelle allongée, régions dans lesquelles les voies internes du ruban de Reil et les voies thalamo-olivaires se trouvaient, pour une grande part, en état de dégénérescence (fig. 9).

Résumé.

La présente observation concerne un homme de 59 ans, artérioscléreux, qui tomba brusquement malade avec les symptômes d'un hémiballisme fort prononcé ou, plus exactement, d'un *monoballisme*, vu que, pendant toute la durée de sa maladie, les mouvements violents se limitèrent constamment et uniquement au membre supérieur droit. Les convulsions se suspendaient pendant le sommeil. Au bout de deux mois, quand le patient quitta l'hôpital, l'état qu'il présentait lors de son entrée, n'avait subi aucune modification. Le jour même de sa sortie, le patient mit un terme à sa grave maladie en se noyant volontairement.

L'examen miscroscopique du cerveau montrait un processus pathologique qui se limitait à la partie postéro-interne de la couche optique gauche. Le foyer le plus considérable, — une cavité d'aspect kystique, —

s'observait immédiatement au-dessous de la face ventriculaire. Le pourtour de cette cavité était infiltré d'agglomérats cellulaires constitués par des cellules névrogliques et des cellules granuleuses arrondies ; l'infiltration s'étendait ensuite comme une bande au travers de la couche optique entière et, dans la profondeur, arrivait tout près de la bordure voisinant avec la capsule interne ; elle se reliait à un autre foyer spécial de ramollissement, foyer dont l'emplacement semblait répondre à la situation du corps de Luys. Ce dernier foyer n'avait qu'une étendue trés restreinte. Il se prolongeait légèrement à l'intérieur de la capsule interne. Dans une



Fig. 9.

grande partie de la couche optique et même en d'autres portions des noyaux gris de la base du cerveau, on observait des formations spéciales, homogènes, indiquant un processus dégénératif d'un genre particulier et ressemblant singulièrement à celles qu'ont décrites Sträussler et Koskina. Il est intéressant de noter que, chez le présent malade, on observait aussi des dégénérescences secondaires dans la protubérance annulaire (pont de Varole) et la moelle allongée, au niveau du ruban de Reil et des voies thalamo-olivaires.

Après avoir achevé les examens dont nous venons de rendre compte, nous avons eu l'occasion d'observer et d'étudier un nouveau cas d'hémiballisme typique, avec lésions intéressant les noyaux gris de la base de l'encéphale Nous en donnons ci-dessous l'observation.

Observation 3. G. A. N. Veuve, née en 1849.

Traitée à l'hôpital de Beckomberga (n° 205, 36) du 14 mai 1937.

Diagnostic clinique : démence d'origine artérioscléreuse ; hémiballisme.

Anamnèse. Rien d'intéressant au point de vue héréditaire. D'une manière générale la patiente fut bien portante jusqu'à l'âge de 50 ans. A ce moment elle est hospitalisée pour tumeur de la matrice. En 1932, elle est de nouveau hospitalisée pour une fracture du fémur. En ces dernières années, on a remarqué qu'elle perdait la mémoire et présentait les troubles psychiques généraux qu'engendre le sénilisme.

Au début de mai 1936, elle est prise brusquement d'hypercinésies, sous forme de mouvements hémiballiques, dans les membres du côté droit.

Elle est admise à l'hôpital de Beckomberga (Dr Wohlfahrt) le 14 mai 1936.

De son examen, lors de son admission, nous extrayons ce qui suit.

Femme de 87 ans, avec les symptômes d'une artériosclérose généralisée. Sérum sanguin : réaction de Wassermann négative. Au point de vue psychique, troubles séniles typiques de la mémoire. Rien à noter pour les nerfs craniens. Pas d'altération du fond des yeux.

Ni spasmodicité ni rigidité. Pas d'ataxie. Sensibilité superficielle et profonde normale. Réflexes normaux.

Les hypercinésies présentent le siège et le type suivants. Dans les membres droits, surtout le supérieur, existent des mouvements involontaires déréglés, non coordonnés, s'accompagnant de torsions du membre et présentant le maximum d'amplitude ; ces mouvements se manifestent pour le mieux dans les groupes musculaires les plus proches du tronc. Les mouvements ont une extrême amplitude et sont comparables à l'action de jeter violemment ou de lancer à tour de bras quelque objet : ils offrent donc absolument le type hémiballique. Si l'explorateur oppose une résistance active à ces mouvements, il sent très bien la force considérable avec laquelle ils s'exécutent. Si la résistance est suspendue, on constate que les hypercinésies se sont, pour ainsi dire, mises en réserve, car elles reparaissent maintenant avec une amplitude et une violence encore plus considérables. Pris en eux-mêmes, les mouvements ne s'accompagnent pas de douleurs, bien que la patiente en soit évidemment très gênée. Si l'on vient à détourner son attention, les mouvements diminuent d'intensité. Durant le sommeil ils cessent complètement.

A la face, il ne se produit aucune hypercinésie. Pas de troubles de fonctions végétatives ; pas d'anomalies sécrétoires.

1er avril 1937. Les hypercinésies précitées persistent-; elles diminuent pourtant de plus en plus d'intensité.

Dans les membres supérieur et inférieur *gauches*, il s'est développé quelques légères contractures. La patiente tombe peu à peu dans le marasme.

22 juin. La patiente succombe. Cause de la mort : bronchopneumonie.

A l'autopsie, on trouve de la bronchopneumonie à la base des poumons, des tubercules anciens dans leur sommet et des lésions artérioscléreuses. Le cerveau est réservé pour un examen anatomo-pathologique. Les méninges ont un aspect louche, les circonvolutions sont atrophiées et les vaisseaux de la base de l'encéphale présentent une artériosclérose fortement accusée.

Examen macroscopique du cerveau.

Une coupe frontale traversant la partie moyenne des noyaux gris de la base, immédiatement en avant de l'extrémité frontale des lobes temporaux, et la région du chiasma montre, à l'œil nu, des altérations nécrotiques nettement constatables dans la région des noyaux de la base des *deux hémisphères cérébraux*.

On observe sur cette coupe une teinte jaunâtre anormale et une nécrose nettement perceptible des tissus, aussi bien dans le territoire de la couche optique que dans la capsule interne et le *globus pallidus* des deux côtés. Une délimitation et une localisation plus précises des lésions ne peuvent s'opérer à la seule inspection macroscopique ; elles sont réservées pour un examen plus apponfondi au microscope.

Examen microscopique.

Dans l'*hémisphère gauche*, la coupe passant, comme il a été dit plus haut, par la par-

tie moyenne des noyaux gris de la base, et leur voisinage montre, ainsi qu'on le voit sur la figure (fig. 10), qu'il s'est déroulé un très actif processus de ramollissement avec destruction des tissus ; il en résulte une perte de susbstance visible même avec un faible grossissement, ayant la forme d'une crevasse et une direction verticale. Cette destruction part de la région immédiatement placée au-dessous de la face ventriculaire de la couche optique et traverse toute l'épaisseur du territoire thalamique et sous-thalamique. Dans son ensemble la couche optique présente une diminution notable de son volume normal (voir ce qui est dit à propos de l'hémisphère droit). La destruction entraîne une grande solution de continuité dans la capsule interne et, pour finir, elle se prolonge un tant soit peu dans la moitié interne du *globus pallidus*. Le processus destructif offre une localisation telle que, très certainement, le corps de Luys doit être

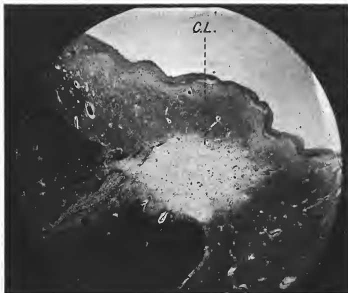


Fig. 10.

lui aussi entièrement détruit dans cette coupe transversale. Un examen plus rigoureux du foyer avec un plus fort grossissement montre, à son niveau, des tissus nécrosés contenant des masses de cellules granuleuses, en même temps qu'une augmentation de la névroglie et une infiltration graisseuse. Les cellules des noyaux gris sont, pour la plupart, détruites dans la région que nous venons de mentionner.

Les coupes menées, de ce même côté gauche, à travers les parties situées immédiatement en avant et en arrière de la partie interne des noyaux gris de la base montrent que le foyer n'a qu'une étendue assez restreinte dans le sens fronto-occipital. Les coupes pratiquées dans le plus proche voisinage ne montrent que des foyers épars dont les tissus présentent de la dégénérescence granuleuse, de la nécrose graisseuse et une prolifération de la névroglie.

Une coupe passant à travers la région correspondante de la *moitié droite de l'encéphale* rencontre ici également, comme nous l'avons dit, un foyer, visible à l'œil nu, dans le territoire des noyaux gris de la base. Un examen pratiqué à un faible grossissement révèle de nouveau un processus destructif ayant donné lieu à la formation d'une crevasse. En essayant de localiser le foyer avec plus de précision, on constate pourtant que, de ce côté, il a laissé intacts la couche optique et les noyaux subthalamiques, que,

de plus, le processus destructif commence seulement au-dessous du territoire thalamique par une destruction de la capsule interne et des noyaux lenticulaires sur une étendue assez considérable. Autant que nous avons pu nous en rendre compte, le corps de Luys n'est pas détruit de ce côté ; les cellules nerveuses et les fibres à myéline des noyaux gris appartenant aux territoires thalamique et sous-thalamique se laissent bien colorer. Les foyers de destruction montrent ici une dégénérescence ayant en général les mêmes caractères pathologiques que celle décrite pour le côté gauche.

Résumé.

Dans l'observation qui précède il s'agit d'une patiente artérioscléreuse, âgée de 87 ans et présentant des symptômes psychiques séniles, chez laquelle apparut brusquement un hémiballisme typique du côté droit. L'affection dura environ un an avant de se terminer par la mort. Pendant les derniers temps, l'hémiballisme, qui intéressait le côté droit en entier, diminua d'intensité. Dans les membres droits il s'établit peu à peu des contractures.

L'examen du cerveau montra des foyers pathologiques dans les noyaux gris de la base de l'encéphale des deux côtés ; ces foyers ressortaient avec le plus d'évidence sur une coupe frontale transversale passant par la région des couches optiques, immédiatement en avant de l'extrémité antérieure des lobes temporaux. A un examen plus approfondi, il se trouva que le foyer dégénératif de l'hémisphère gauche intéressait la région sous-thalamique tout entière, la portion immédiatement voisine de la couche optique et une portion de la capsule interne, tandis que le foyer droit s'en prenait uniquement à la capsule interne et au *pallidum*, mais laissait intacts les noyaux thalamiques et sous-thalamiques. A en juger par le siège des lésions, le corps de Luys dut être certainement et assez exclusivement détruit du côté gauche, mais demeurer indemne du côté droit.

Pour finir, nous relaterons deux observations dont les patients, ainsi que nous avons pu nous en assurer, continuent à vivre. Les symptômes étaient ceux d'un hémiballisme typique ; ils eurent en outre un caractère partiellement transitoire, caractère qui était peut-être bien imputable à des troubles circulatoires réparables, par exemple, à des hémorragies ou des embolies dans le territoire du corps de Luys.

Observation 4. Anna M., 73 ans, blanchisseuse.

Traitée à la Clinique Neurologique du Serafimerlasarett du 15 novembre 1929 au 8 janvier 1930.

Diagnostic clinique : hémiballisme.

Anamnèse. Les antécédents héréditaires n'offrent rien d'intéressant. La patiente fut bien portante jusqu'en 1920. Elle avait alors 64 ans ; à ce moment elle souffrit pendant un mois de forts vertiges et d'épistaxis. Depuis qu'elle a 72 ans, elle est incommodée par des maux de tête sans siège précis.

Le 9 octobre 1929, au cours de son travail, elle s'aperçoit que son membre supérieur droit vient subitement d'échapper au contrôle de sa volonté, en sorte qu'elle ne peut e retenir. Ce membre se lance dans toutes les directions et ces mouvements désordonnés augmentent en quelques heures ; vers le soir, ils sont même devenus si pénibles que la patiente ne peut que difficilement rester dans son lit. Elle ne remarque aucune

convulsion similaire dans son membre inférieur ou à la face. Le lendemain, les convulsions du membre supérieur s'atténuent et, au bout de quelques jours, la malade est en état de reprendre ses travaux.

Le 2 novembre, pourtant, des convulsions analogues reparaissent dans le membre supérieur. Le 4 novembre, ces mouvements involontaires, qui sont, pour ainsi dire, lancés à toute volée, se montrent également dans le membre inférieur droit.

Etat de la patiente, le 15 novembre 1929, lors de son admission à la Clinique Neurologique.

Bon état général ; rien à noter sous le rapport psychique. Type apoplectique. Les artères radiales sont sinueuses et rigides. Cœur : bruits obscurcis ; accentuation du second bruit aortique. Pression sanguine : 180. Rien de spécial dans les autres organes.

Etat neurologique.

Ni astéréognosie ni apraxie. Pas de troubles aphasiques ou relatifs à l'articulation des mots. Nerfs craniens : la pupille droite ne réagit pas en raison d'une cataracte traumatique ; la pupille gauche est normale ; rien à noter pour le fond de l'œil.

Rien non plus à noter pour les muscles oculaires et tous les autres nerfs craniens fonctionnent normalement.

La motilité et la force générale n'offrent rien d'anormal. Ni rigidité ni spasmodicité. Sensibilités normales.

Tous les réflexes des membres sont normaux. Pas de sécrétion lacrymale ou sudorale anormale.

Aux *membre supérieur* et *inférieur droits* on observe de grands mouvements lancés qui, en des périodes rapprochées, d'une durée de 3 à 5 minutes, s'accentuent au point de présenter une amplitude excessive et d'un caractère indéniablement hémiballique. Ces sortes de convulsions apparaissent simultanément dans le membre supérieur et le membre inférieur ; elles ont un rythme à peu près semblable, bien qu'elles ne soient pas aussi fortement prononcées dans le membre inférieur ; elles sont représentées par de vastes mouvements de flexion, d'extension et de rotation. Elles sont inaugurées par une espèce de roulement, en avant et en arrière, de l'épaule et de la hanche, ce qui entraîne une projection rythmique de la moitié droite du corps en avant et en arrière. Le caractère stéréotypé qui distingue l'exécution de ces mouvements est évident. Aux doigts et aux orteils on observe un jeu de mouvements d'un type athétosique. Quand on l'y invite, la patiente est capable de retenir volontairement, pendant une minute environ, ses mouvements ; mais ceux-ci reparaissent ensuite avec une intensité plus grande. Les membres supérieur et inférieur droits présentent une hypotonie prononcée. A la face et dans la moitié gauche du corps, il ne se produit aucune hypercinésie.

Pendant le séjour de plusieurs mois que fit la patiente à la Clinique Neurologique, on put constater que les mouvements se suspendaient durant le sommeil. La patiente fut traitée avec de l'iodure de potassium et s'améliora peu à peu, en sorte qu'à sa sortie elle n'offrait plus de symptômes.

Le 5 novembre 1937, le Dr Sjögren fut informé qu'elle venait d'entrer à l'Asile des Vieillards de Danvik et qu'elle était absolument exempte d'hypercinésie.

Résumé.

Dans cette observation il s'agit d'une femme, âgée de 73 ans, artérioscléreuse, qui fut subitement atteinte de symptômes hémiballiques dans le membre supérieur droit, pour commencer. Les symptômes rétrocédèrent une première fois, mais reparurent au bout d'un mois et s'étendirent alors au membre inférieur droit. Dans la suite, des hypercinésies survinrent également dans le tronc. Les mouvements se suspendaient durant le sommeil. Après une hospitalisation de quelques mois, la pa-

tiente se trouva débarrassée de ses symptômes au cours d'un traitement à l'*iodure de potassium*. Sa guérison se maintient actuellement, sept ans après le début de sa maladie. Une infection syphilitique ne fut, chez elle, ni connue ni reconnue.

Cette observation présente, à vrai dire, un grand intérêt en ce sens que la maladie guérit, terminaison que nous ne voyons mentionnée dans aucune des observations existantes. On est ainsi amené à supposer qu'il y avait peut-être une lésion syphilitique du corps de Luys. Les foyers gommeux dans les noyaux gris ne sont pas inconnus et certains d'entre eux furent même décrits dans notre propre pays (Wohlfahrt, Marcus). La littérature médicale étrangère nous offre un cas d'hémiballisme développé sur une base syphilitique et relaté par Hempel. Le patient en cause, un homme de 45 ans, donnait une réaction de Wassermann positive et, durant la dernière semaine de son existence, il fut atteint d'un hémiballisme gauche qui se montra rebelle à un traitement spécifique. L'examen microscopique du cerveau révéla une endartérite syphilitique des petits vaisseaux, une prolifération de la névroglie dans le *striatum* droit et de graves altérations des cellules nerveuses dans le corps de Luys et le *striatum* droits.

Observation 5. Gunnar L., 24 ans, typographe.

Traité à la Clinique Neurologique du Serafimerlasarett du 11 février 1930 au 22 mai 1930.

Diagnostic clinique : hémiballisme.

Rien à signaler au point de vue héréditaire. Le patient n'a pas eu la danse de Saint-Guy. Depuis son enfance il souffre de palpitations, dès qu'il fait un effort. A l'âge de 8 ans, un médecin reconnut qu'il était atteint d'une maladie de cœur ; pour cette même raison il fut exempté, à 20 ans, de son service militaire.

En janvier 1927, il avait alors 22 ans, il est brusquement pris d'un malaise général, de vomissements et d'une fièvre s'élevant jusqu'à 40°. Au bout d'une semaine, il s'aperçoit, à son réveil, qu'il est paralysé et insensible au niveau des membres supérieur et inférieur gauches et que la commissure labiale gauche est flasque. Il constate aussi que, en regardant droit devant lui, il ne peut nettement distinguer avec son œil gauche les objets placés à gauche de la ligne médiane, tandis qu'il peut bien distinguer ceux qui se trouvent à droite de cette même ligne. Durant cette période de sa maladie il ne se produisit ni convulsions, ni diplopie, ni augmentation, ni diminution du besoin de dormir.

Au bout d'environ 6 mois, il s'opère une amélioration considérable de ces derniers symptômes, mais à ce moment surviennent dans le membre supérieur gauche des mouvements convulsifs violents et involontaires. Des mouvements analogues se montrent bientôt également dans le membre inférieur gauche.

Durant la période suivante, ces sortes de convulsions vont en augmentant, si bien que le patient en est extrêmement incommodé ; elles le rendent, de plus, totalement incapable de travailler. Depuis lors, et dans leur ensemble, ces mouvements se sont comportés de la même manière. Il ne s'en est jamais produit dans les membres supérieur et inférieur droits, non plus qu'à la face. Le malade a remarqué de lui-même que les mouvements convulsifs augmentent de nombre et de force quand, pour une raison ou une autre, il se sent ému ou observé. Lorsqu'il tente de les réprimer intentionnellement, ces convulsions offrent alors une tendance évidente à se renforcer. Durant le sommeil elles se suspendent, d'après les renseignements fournis par les personnes qui ont observé le patient durant cet état. Il n'existe aucune gêne dans les mictions.

Etat du patient, le 11 février 1938, à la Clinique Neurologique. L'état général est

bon. Au point de vue psychique, il existe une émotivité notable. Cœur : souffle systolique, avec maximum d'intensité à la pointe. Le second bruit pulmonaire est accentué. Pas d'arythmie. Pression sanguine : 140 mm. de mercure. Rien à noter pour les autres organes internes.

Nerf optique. Acuité visuelle égale à 1 des deux côtés. La pupille gauche est plus grande que la droite et réagit plus lentement à la lumière. Hémianopsie gauche homonyme avec limitation à la ligne médiane, sans échancrure répondant à la macula. Pas de scotome central pour les couleurs. Fond des yeux normal.

Nerfs des 3e, 4e et 6e paires. Rien à noter concernant la position et les mouvements des yeux. Les fentes palpébrales sont égales entre elles. Pas de ptose. Pas de diplopie. — Rien à dire des autres nerfs craniens.

La motilité et la force générale sont affaiblies dans les membres supérieur et inférieur gauches. Spasmodicité dans ces mêmes membres. Le clonus du genou et du pied s'observe du côté gauche. La sensibilité à la douleur, au contact et à la température est affaiblie dans toute la moitié gauche du corps. La sensibilité profonde est affaiblie dans le membre inférieur gauche. Pas d'ataxie.

Réflexes. Réflexes cornéens normaux. Radius : le réflexe droit est normal, le gauche est renforcé. Abdomen : le réflexe supérieur gauche ne peut s'obtenir. Réflexes crémastériens : normaux. Les réflexes du tendon rotulien, du tendon d'Achille et du long péronier sont normaux à droite, notablement renforcés à gauche. Le phénomène de Gordon ne s'observe pas.

Les réflexes de Trömner et de Babinski sont absents à droite, présents à gauche. Pas de sécrétion sudorale ou lacrymale anormale.

Dans les membres supérieur et inférieur gauches, grands mouvements de projection d'un type absolument hémiballique ; toutefois, les mouvements du membre inférieur ne sont pas aussi violents que ceux du membre supérieur. Quand il tente d'écrire, le patient éprouve de grandes difficultés en raison de ses mouvements hémiballiques involontaires, auxquels se joignent des mouvements de torsion et, en outre, des mouvements de propulsion ou de rétropulsion de la moitié gauche du tronc. Pour échapper à cette difficulté, le malade fixe son membre supérieur gauche entre la cuisse et sa jambe gauches contre le pied de la chaise ; grâce à cette manoeuvre, le membre supérieur droit et la main obtiennent l'immobilité requise. Dans l'épreuve du doigt porté au nez ou dans la tentative de saisir un objet avec la main gauche, le membre supérieur de ce côté exécute avec une intensité excessive des mouvements désordonnés qui rendent impossible l'exécution de l'acte projeté. En fixant son bras contre son corps, le patient est capable d'imposer une certaine limitation aux mouvements involontaires du membre supérieur. Dans la marche on observe une légère circumduction du membre inférieur gauche et, de temps à autres, des mouvements désordonnés du type hémiballique.

Le 22 mai 1930, à la sortie du malade, son état n'avait subi aucune amélioration.

Le 18 août 1937, le patient nous informe par une lettre qu'il continue à être incommodé par de violents « mouvements d'athétose » et par l'atrophie de ses muscles. En 1933, au cours d'un traitement par l'atropine, il se produisit une amélioration passagère, mais ce ne fut là probablement qu'un simple effet de hasard. Au point de vue général, il est maintenant plus vigoureux et se trouve capable d'entreprendre des promenades assez longues.

Résumé.

L'observation qui vient d'être relatée concernait un homme atteint d'une affection organique du cœur et qui, à 22 ans, sans perte de la connaissance, fut subitement pris d'une hémiparésie gauche. Six mois après cette hémiplégie, qui, de ce temps, s'était améliorée, apparut dans les membres gauches, — d'abord le supérieur, puis l'inférieur, — un hémi-

ballisme d'une forme grave. Les convulsions s'exagéraient en cas d'excitation psychique, mais cessaient pendant le sommeil. Une amélioration transitoire se produisit au cours d'un traitement par l'atropine. Les symptômes n'en persistèrent pas moins durant l'année 1937, c'est-à-dire sept ans aprés le début de la maladie. Malgré tout, l'état général se maintient bon.

Selon toute apparence, il s'agit ici d'une embolie cérébrale avec brusque apparition des symptômes. Une fois que cette embolie se fut peu à peu organisée, il se constitua un état de défaut permanent, avec symptômes de carence, état cependant qui ne semblait pas avoir de tendance à progresser. Les symptômes extrapyramidaux qui font suite aux hémiplégies ne sont pas inconnus ; on les a décrits sous le nom de chorée ou d'athétose posthémiplégiques et regardés comme la conséquence de lésions de la couche optique. C'est justement, à ce qu'il semble, un fait de ce genre qui amena Kussmaul, le premier, à décrire le syndrome en résultant sous le nom d'hémiballisme.

Les cinq observations que nous venons de relater montrent d'une manière typique, — et comme seuls symptômes caractéristiques du côté du systéme nerveux, — le syndrome moteur spécial, extrapyramidal, qui est maintenant connu sous le nom d'hémiballisme. Ce syndrome se caractérise, ainsi que nous l'avons dit, par des mouvements spontanés impétueux, lancés à toute volée et s'accompagnant de torsion, mouvements qui siègent dans les membres d'une moitié du corps et parfois aussi à la face et dans le tronc : d'autre part, on constate que ces mouvements surviennent toujours du côté opposé à un foyer déterminé occupant le territoire des noyaux gris de la base d'un des hémisphéres. Les phénoménes moteurs, qui sont tout à fait caractéristiques et d'un genre particulier, sont difficiles à dépeindre : il faut les avoir vus pour se les représenter à l'esprit. Ils furent dépeints de la façon la plus exacte et la plus pittoresque par un patient qui en souffrait, celui de l'observation 2 ; nous reproduisons ses paroles : « Toute mon épaule se mouvait en avant et en arriére, comme si elle était actionnée par une machine, et mon bras se projetait si violemment que mes camarades de travail crurent que je voulais les battre. » Ce qu'il y a même de typique, c'est que les mouvements en cause surviennent ou augmentent lors de tout essai d'accomplir des mouvements intentionnels ordinaires ; ils augmentent encore lorsque le patient dirige sur eux son attention ou quand il éprouve quelque émotion ; ils cessent enfin complétement pendant le sommeil.

Dans les faits décrits il ne s'est pas produit d'autres symptômes extrapyramidaux ou pyramidaux ayant quelque importance au point de vue du syndrome.

Dans les trois cas où nous avons pu examiner le cerveau, les constatations anatomo-pathologiques semblent confirmer entiérement l'opinion que le corps de Luys est, d'une façon ou d'une autre, en relation avec le développement de l'hémiballisme. En ce qui concerne nos examens microscopiques, les données qui se rapportent à l'observation 2 ne sont pas,

à vrai dire, tout à fait pures ni d'une signification bien nette. Cette observation montre pourtant, elle aussi, que le corps de Luys était compris dans le processus destructif qui affectait d'autres parties de la couche optique. Il en est de même dans notre observation 3 où le corps de Luys gauche est probablement le siège principal du processus destructif, lequel envahit aussi une partie voisine de la couche optique et une partie de la capsule interne. Dans ce dernier fait, une cironstance importante est que le foyer morbide occupant le territoire de la couche optique droite n'avait pas intéressé le corps de Luys ; or, dans ce même fait, il ne s'était pas produit non plus d'hémiballisme dans les membres gauches.

Notre observation 1, par contre, est plus claire et plus démonstrative.

C'était, en effet, presque exclusivement le corps de Luys qui se trouvait entièrement détruit et l'hémiballisme se limitait aux membres du côté opposé. Les autres lésions, plus légères, qui s'observaient, en l'espèce, dans les portions de la couche optique situées en avant du corps de Luys paraissent, d'après l'expérience acquise jusqu'à ce jour, n'avoir aucune importance au point de vue du syndrome hémiballique. Notre observation 1, avec celles de Wulff, de Balthasar et peut-être de Pette, représente par conséquent les lésions les plus pures et les plus limitées du corps de Luys qu'on ait décrites à propos de l'hémiballisme. Que si l'on voulait objecter que, chez les patients de ces observations, on rencontrait également certaines petites altérations au niveau de la capsule interne et de la couche optique, on pourrait répondre à bon droit que, dans de nombreuses observations d'un genre différent et dans lesquelles les processus morbides occupaient uniquement la couche optique ou la capsule interne, on n'a jamais mentionné la présence du syndrome hémiballique.

De nos propres observations et de celles qu'on trouve dans la littérature médicale il ressort donc, selon nous, avec une extrême vraisemblance que le syndrome de l'hémiballisme est lié aux altérations pathologiques du corps de Luys, ou bien encore aux voies unissant le corps de Luys aux noyaux gris les plus proches de la base de l'encéphale. Les affections des voies pyramidales (dans la capsule interne), de même que celles du *pallidum* et du *striatum*, n'ont certainement rien à voir avec l'hémiballisme. Aucun auteur ni nous-mêmes n'avons pu jusqu'ici apporter une preuve absolument démonstrative en présentant un foyer uniquement limité au corps de Luys. Mais le fait qu'il ne se produit aucun hémiballisme, si le corps de Luys n'est pas atteint par le processus morbide, nous semble pourtant ressortir avec une entière certitude de nos examens anatomopathologiques et des constatations opérées par d'autres observateurs. Quant à la cause qui, dans les faits précédents, a pu déterminer la production d'altérations focales dont le siège principal était le corps de Luys, on ne peut encore l'indiquer avec précision. On inclinera peut-être à penser qu'il existait ici, de même qu'en les maladies occupant d'autres noyaux gris de la base du cerveau, un processus encéphalitique éventuel, analogue à celui de l'encéphalite léthargique ; toutefois, on n'a rencontré, en cas d'hémiballisme, ni processus ni vestiges de processus inflammatoire de

ce genre pour appuyer une semblable hypothèse. La plupart des auteurs pensent qu'il s'est agi de lésions artérioscléreuses : hémorragies ou nécroses provenant de vaisseaux mal nourris. Dans nos observations on ne trouvait point d'hémorragies ; il existait simplement des traces de pigment, lequel pouvait provenir d'hémorragies plus anciennes. Par contre, aux autopsies on observait déjà, à l'œil nu, de l'artériosclérose des vaisseaux de l'encéphale et lors de l'examen microscopique on rencontrait incontestablement et le plus souvent des parois vasculaires fortement hyalinisées dans les foyers de destruction ; on observait de plus, autour d'eux ou bien en des localisations plus indépendantes, une nécrose de coagulation des tissus, ce qui ne faisait que corroborer la mauvaise nutrition de ces derniers. On pouvait se croire parfois en présence d'un processus de destruction d'une nature assez spécifique, mais peu connue, processus qui aurait constitué les altérations pathologiques existant chez ces malades. Notre observation 4 plaide aussi en faveur d'une origine vasculaire comme toute première génératrice du foyer occupant le corps de Luys (et cette évolution morbide était peut-être elle-même engendrée par la syphilis ; dans notre observation 4, elle aurait été la conséquence d'un infarctus embolique).

Le mécanisme qui préside à l'apparition de l'hémiballisme a été l'objet d'une vive discussion. Celle-ci roule sur la question de savoir s'il faut envisager le syndrome moteur comme un syndrome d'irritation ou comme un syndrome de carence. Dans un travail antérieur sur les maladies des noyaux gris de la base de l'encéphale, l'un de nous (Marcus) a démontré que les états irritatifs observés en clinique répondent généralement à des hémorragies récentes ou bien à des infiltrations inflammatoires soit à l'intérieur, soit autour des noyaux gris intéressés, tandis que les processus secondaires, d'une nature cicatricielle et portant sur la névroglie, se manifestent en clinique par les entraves [apportées à certaines fonctions] ou bien par des attitudes et des mouvements anormaux, sans parler d'autres signes. Dans les faits qui ont été publiés et dans lesquels on observa de récentes hémorragies nouvelles à l'intérieur du corps de Luys, on aurait quelque droit de supposer, par analogie [avec ce que nous venons de rappeler], que le syndrome était dû à un état irritatif. Quant aux faits, y compris nos observations 1 et 3 dans lesquelles le corps de Luys tout entier se trouvait détruit, on ne peut guère songer à des états irritatifs persistants et dépendant du corps de Luys ; on doit plutôt admettre, conformément aux vues exprimées par la plupart des auteurs, que l'hémiballisme est à envisager comme un syndrome par défaut, syndrome qui tiendrait à ce que le contrôle exercé normalement par le corps de Luys sur l'amplitude des mouvements normaux se trouve suspendu. On pourrait donc éventuellement regarder le corps de Luys comme un frein encastré dans un moteur et destiné, en des conditions normales, à maintenir l'équilibre des mouvements ; par suite, quand il ne remplirait plus son rôle, les autres noyaux extrapyramidaux auraient toute liberté d'agir. Une preuve positive qu'il en est réellement bien ainsi et que

l'hémiballisme est un syndrome de carence fonctionnelle et non un phénomène d'irritation nous paraît également résider en ce fait que c'est uniquement dans les mouvements intentionnels, à l'état de veille, que le syndrome entre en jeu, alors qu'il diminue durant les heures de tranquillité et cesse complètement durant le repos qu'apporte le sommeil.

Le présent travail venait d'être achevé, quand l'un de nous (Marcus) eut l'occasion d'examiner un nouveau patient dont l'observation présente un assez grand intérêt au point de vue des localisations extrapyramidales en rapport avec l'hémiballisme. Ce patient fut observé à l'hôpital St-Erik, de Stockholm, par le Dr Sahlgren, et l'un de nous (Marcus) put de même examiner le cerveau dans le laboratoire neuropathologique de cet hôpital.

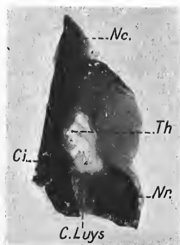


Fig. 11.

Observation 6. Une femme de 73 ans, Mme A. K., était traitée dans cet hôpital pour cancer utérin et artériosclérose. Dès l'année 1924, elle avait été prise d'une hémiplégie gauche, mais sans perte de la conscience. Dans la suite, elle récupère ses capacités motrices, mais se sent de plus en plus faible dans le bras et la jambe gauches. Nous laissons de côté les troubles dont elle souffrait du côté de l'utérus et de la vessie. Lors de son admission à l'hôpital le 17 août 1937, son examen neurologique apprit ce qui suit :

Etat psychique de type sénile. Rien d'anormal pour les mouvements actifs ; la patiente peut marcher toute seule et sans appui. Réflexes normaux. Sensibilité au contact un peu affaiblie du côté gauche. De temps à autre, mouvements rappelant l'athétose dans les doigts de la main gauche. Il existe aussi un tremblement grossier dans tout le membre supérieur gauche, mais la malade peut habituellement le réprimer. *Pas d'hémiballisme.* Au point de vue diagnostique, les mouvements sont regardés comme un mélange d'athétose et de chorée. Mort, le 2 novembre.

A l'autopsie, on ne rencontre aucune métastase dans le système nerveux.

Sur la coupe de l'hémisphère droit et, plus tard, sur cette même coupe colorée on trouve, au niveau de la partie postérieure de la couche optique, un grand foyer de ramollissement (voir la photographie fig. 11). Ce foyer est situé dans la partie la plus profonde du noyau externe de la couche optique, partie qui est au voisinage immédiat

de la capsule interne. A un examen plus minutieux de cette région et de son voisinage, on constate que le foyer se limite exactement à la partie précitée du noyau thalamique. Par contre, il est évident que ni le corps sous-thalamique (corps de Luys), ni le noyau rouge de Stilling, ni non plus la *substantia nigra* ne sont inclus dans le foyer de nécrose. A l'examen microscopique, on voit même que les cellules nerveuses et les fibres nerveuses sont bien conservées dans les formations qui viennent d'être mentionnées. Par contre, le territoire détruit montre un fort processus de réaction dans le tissu névroglique : les fibres névrogliques épaissies forment un réseau touffu et les cellules de la névroglie sont considérablement tuméfiées. Il existe ici une véritable « gliose » avec de nombreux et fins vaisseaux néoformés.

L'observation que nous venons de relater présente ceci de particulier : un syndrome d'athétose comme seule manifestation clinique d'un processus pathologique occupant le noyau externe de la couche optique. On ne constatait ni hémiballisme ni destruction du corps de Luys. Les données de cette observation semblent donc, elles aussi, contribuer à démontrer qu'une lésion du corps de Luys est nécessaire à l'hémiballisme et que la destruction des noyaux placés autour de ce même corps de Luys n'entraîne pas l'apparition du syndrome hémiballique. Par contre, il est certainement d'un grand intérêt de constater qu'un syndrome prochement apparenté à l'hémiballisme, celui de l'athétose, vient à se montrer avec une lésion aussi proche du corps de Luys que l'est celle du noyau profond externe de la couche optique. Toutes ces particularités semblent en faveur d'une différenciation assez précise des différents noyaux, au point de vue fonctionnel, plutôt que d'une collaboration entre ces mêmes noyaux.

Par conséquent, le syndrome morbide et l'anatomie pathologique des faits que nous avons présentés nous paraissent confirmer l'opinion que le corps de Luys est en rapport intime avec les phénomènes hémiballiques. Dans nos observations, l'évolution de la maladie est néanmoins différente de celle que présentent les observations publiées. Ces dernières, en effet, tendent à montrer que le pronostic, tant au point de vue de l'existence que de la guérison, est absolument désespéré ; or chez l'un de nos patients, le syndrome persista sans modification pendant des années et, chez un autre, il disparut complètement. Chez ces malades il existait probablement des foyers limités, dus à des embolies, foyers qui se seraient ultérieurement organisés, alors que, dans la plupart des cas restants, il existait un processus antérieur de ramollissement qui était lui-même d'origine artérioscléreuse. Nous ne connaissons aucun moyen thérapeutique qui permette de faire disparaître cet état pathologique d'une extrême gravité. On peut néanmoins entretenir l'espoir qu'un jour la neurochirurgie, grâce à ses progrès constants, deviendra capable d'aborder les noyaux de la base de l'encéphale, formations pour lesquelles la symptomatologie répond d'une manière si précise et si manifeste au siège des lésions.

LA MÉRALGIE PARESTHÉSIQUE AU COURS DE L'ANÉVRISME DE L'AORTE ABDOMINALE

PAR

ALOYSIO DE CASTRO
Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine de Rio de Janeiro.

Les manifestations sensitives en rapport avec l'anévrisme de l'aorte abdominale sont bien connues pour ce qui est des sensations douloureuses, avec les variantes respectives quant à l'intensité de la douleur, l'époque d'apparition, la périodicité, les irradiations, etc. Les douleurs par compression de racines ou de nerfs constituent dans ce cas, on le sait, un élément diagnostique important. Quant à d'autres troubles de la sensibilité, ils n'ont pas été recherchés, en l'espèce, et peuvent cependant avoir, selon nos observations, une représentation évidente dans le cadre clinique.

Notre attention a été appelée sur ce point par deux malades porteurs d'anévrisme de l'aorte abdominale, que nous avons récemment examinés avec le Dr Eugenio Coutinho dans notre service clinique à l'Hôpital de la Miséricorde.

Point n'est besoin de reproduire ici les observations complètes de ces deux cas, dont le diagnostic ne comporte aucun doute. Le premier se rapporte à un patient de 28 ans, qui présente une tumeur pulsatile à la palpation, visiblement saillante dans le dos, à gauche de la colonne vertébrale, dans la région lombaire, tumeur également perceptible par la palpation profonde, dans la région épigastrique. Le second est celui d'un individu de 30 ans, montrant pareillement une tumeur qui fait saillie à gauche de la colonne vertébrale, remplissant le creux de la main, située au-dessous de la 12e vertèbre dorsale et allant jusqu'à la 5e lombaire, sans excéder la ligne axillaire postérieure. La tumeur est nettement pulsatile à la palpation dans la région indiquée. Dans les deux cas l'examen radiologique a confirmé le diagnostic d'anévrisme de l'aorte abdominale, et dans tous deux les manifestations douloureuses ont atteint une grande acuité, revêtant le type habituellement observé dans les anévrismes de cette région.

Notre attention s'est toutefois arrêtée, dans l'examen clinique, sur les désordres sensitifs à la face antéro-externe de la cuisse gauche (territoire du fémoro-cutané), dans presque toute son extension, sous la forme de *méralgie paresthésique*. Nous avions signalé de manière très précise ces désordres sensitifs dans le premier cas lorsque, plus tard, avec l'entrée du second dans notre infirmerie, nous avons pu constater chez celui-ci des perturbations analogues, avec une distribution identique, dans le district du fémoro-cutané.

Chez le second malade que nous venons de citer, l'on note encore, comme circonstance importante dans ce cas, des crises fréquentes de sudation sur la face antéro-externe de la cuisse gauche.

La représentation clinique des névralgies ou névrites du fémoro-cutané est bien connue depuis la première description de Bernhardt, en 1895, et celle de Roth, qui créa le nom de méralgie paresthésique. Les sensations paresthésiques, diverses dans l'espéce (engourdissement, brûlure, refroidissement, etc.), présentent, selon les cas, une intensité variable, peuvent devenir extrêmement gênantes pour le malade, en particulier pendant la marche, et s'observent dans le territoire sensitif d'expansion périphérique du fémoro-cutané. Ces désordres sensitifs, d'ordinaire rebelles, sont sujets à des variations d'intensité par phases d'exacerbation ou de calme et s'associent fréquemment à l'hypoesthésie, quant à une ou plusieurs modalités sensitives, ou à l'hyperesthésie.

Les désordres sensitifs observés par nous dans les deux cas d'anévrisme de l'aorte abdominale, rapportés dans la présente note, entrent par la nature de la sensation et la topographie dans le cadre de la méralgie paresthésique, étant remarqués exclusivement du côté gauche. Il convient de relever dans les deux cas une hyperesthésie évidente.

Vu l'absence, dans ces deux cas, d'un élément toxique ou infectieux auquel on pourrait attribuer l'altération sensitive, il est évident que celle-ci est due à la présence de l'anévrisme abdominal, et c'est précisément le point que nous tenons à signaler ici.

Avec notre collégue le Pr Alfredo Monteiro nous avons examiné, quant au côté anatomique, les rapports entre l'aorte abdominale et le fémoro-cutané. L'aorte a, avec ce nerf, un rapport à distance. Le fémoro-cutané procédant de la seconde paire lombaire, ce rapport indirect du nerf avec l'aorte abdominale se fait à travers le psoas iliaque, muscle délié et susceptible d'être aisément éloigné ou partiellement détruit. Ainsi, l'anévrisme abdominal peut comprimer la seconde branche lombaire, d'où provient le fémoro-cutané, ou même comprimer directement ce nerf. Si le muscle psoas est écarté, un anévrisme fusiforme de l'aorte abdominale, quoique de petites dimensions, peut donc venir à se trouver en rapport direct avec le nerf et le comprimer.

D'autre part, il faut considérer que, le psoas iliaque s'insérant en arcades dans la colonne vertébrale, il est possible à un anévrisme de l'aorte abdominale de s'insinuer dans une de ces arcades et, de cette

manière, sans détruire le muscle, exercer une compression directe sur le fémoro-cutané.

Du point de vue pathogénique il faut, en outre, considérer la compression possible du grand sympathique dans sa partie lombaire, étant donné que le cordon du sympathique, pénétrant dans la cavité abdominale, cherche la colonne lombaire, se plaçant immédiatement au dedans des insertions du psoas iliaque et se trouvant couvert, du côté gauche, par l'aorte abdominale.

Les crises de sudation localisée que présente le second malade et que nous signalons dans cet article indiquent qu'il faut tenir compte, dans ce cas, de la compression du sympathique par l'anévrisme.

Nous croyons donc pouvoir conclure de nos observations :

1° Dans les facteurs déterminant la méralgie paresthésique, il faut inclure l'anévrisme de l'aorte abdominale ;

2° Dans tous les cas de méralgie paresthésique, avec étiologie indéterminée, il importe de rechercher l'existence d'anévrisme de l'aorte abdominale.

ROLE DES SOLUTIONS HYPERTONIQUES DANS LE TRAITEMENT DE LA MIGRAINE

PAR MM.

G. VILLEY, J.-F. BUVAT et Mme BUVAT-POCHON

Ancien interne des Hôpitaux psychiatriques de la Seine.

Internes des Hôpitaux psychiatriques de la Seine.

Etude clinique.

Nous rapportons dans ce travail les résultats que nous avons obtenus en pratiquant au cours de crises migraineuses des injections intraveineuses de sérum hypertonique. Nos premières observations avaient déjà fait l'objet de deux publications dans le *Paris-Médical* du 4 août 1934 et du 28 février 1937.

Après l'exposé des faits, nous nous efforcerons d'en tirer des conclusions pharmaco-dynamiques et thérapeutique relatives au rôle des solutions hypertoniques dans le traitement de la migraine.

Observation. — L. G., né en 1899. Epilepsie à prédominance psychique. Crises motrices rares. Etat second avec impulsion à fuguer et à boire. Crises précédées d'une céphalée ressemblant à une migraine. Sédation de l'élément douleur par le sérum hypertonique. Action plus irrégulière sur l'élément comitial.

Depuis 1928, le malade accuse des troubles du caractère qui, d'abord légers, augmentent progressivement : irritabilité, défiance vis-à-vis des siens, humeur sombre et taciturne habituellement avec des périodes d'exaltation, de gaîté immotivée, d'hyperactivité intense, d'une durée de quelques jours.

Puis, peu à peu, ces crises d'hypomanie se transforment et dès 1930 sont remplacées par des fugues d'une durée de 48 heures en moyenne et qui ne laissent au malade que des souvenirs très fragmentaires. Au cours de ces fugues, il présente un état confusionnel et se livre à des actions incohérentes multiples ; il absorbe d'ailleurs, au cours de ces fugues, des quantités relativement considérables d'alcool.

Lorsqu'il vient à nous (10 déc. 1932), les choses se sont peu à peu systématisées et l'on peut schématiser les paroxysmes qu'il présente, de la façon suivante :

Dans une première phase, d'une durée de 24 à 72 heures, on note :

— Une hémicéphalée droite, intense, lancinante, avec des paroxysmes très douloureux ;

— une amblyopie de l'œil droit : le malade ne peut lire qu'en fermant cet œil,

— parfois, un état nauséeux :

— des troubles vaso-moteurs avec rougeur intense de toute la face prédominant à la

partie supérieure de l'hémiface droite, la vaso-dilatation est particulièrement marquée à la conjontive de l'œil droit ;

— le pouls est ralenti à 50 environ par minute ;

— enfin, le malade présente une bradypsychie progressive aboutissant à un état subconfusionnel qui ne laisse émerger qu'une seule idée claire et nette : « il faut partir ».

Dans une deuxième phase, la fugue se produit avec les actes incohérents dont nous avons parlé. Il est à noter que, si par des moyens de coercition quelconques, on cherche à s'opposer à la fugue, le malade devient violent.

Enfin, dans une troisième phase, le malade rentre chez lui et tombe dans un sommeil demi-comateux qui dure souvent une trentaine d'heures.

Il est à remarquer que, quelquefois, la deuxième phase est remplacée soit par une crise d'épilepsie généralisée unique, soit par un état de mal de 4 ou 5 heures.

A l'examen, on note une très légère hypotrophie de l'hémicorps gauche, quelques secousses nystagmiques dans le regard latéral droit, une légère hypoacousie droite. Les réflexes tendineux sont faibles mais égaux, pas de Babinski.

Depuis août 1932, les crises se sont rapprochées à tel point que le malade ne présente plus que des périodes de 24 à 48 heures d'état normal entre la fin d'une crise et le début de la suivante.

Une ponction lombaire pratiquée montre : Pression du liquide céphalo-rachidien 23 en position couchée, une très légère dissociation albumino-cytologique (albumine 0 gr. 60, lympho 3). B.-W. Hecht négatifs.

Cette ponction lombaire fut suivie d'une période de 3 semaines au cours de laquelle le malade ne présenta absolument aucun trouble.

Une nouvelle ponction lombaire pratiquée au début de l'année 1933 donne des résultats identiques et une sédation de tous les troubles d'une durée de 10 jours.

Des radiographies du crâne ont été pratiquées et ne montrent rien d'anormal.

Enfin, en 1934, fut pratiquée une encéphalographie par voie lombaire qui ne montra rien d'anormal, mais provoqua une amélioration considérable des troubles pendant une durée de 6 mois.

Pensant que les troubles présentés par ce malade pouvaient être liés à une poussée paroxystique d'hypertension intracranienne, nous l'avons soumis à des injections intraveineuses de sérum salé hypertonique à 10 puis à 20 % dès le début de la période douloureuse de sa crise.

Les résultats obtenus confirmèrent nos espérances. Pendant l'heure qui suit la première injection, la douleur accusée par le malade cède de façon complète, l'état subconfusionnel disparaît en quelques heures, enfin, tout en reste là, la deuxième phase ne se produit pas, le malade ne ressent aucune impulsion à fuguer. Nous avons ainsi traité ce malade pendant un an. A chacune de nos interventions, l'élément douleur a cédé en 20 à 40 minutes, l'action sur l'élément confusion a été plus irrégulière : tantôt, en effet, la phase confusionnelle cédait et l'impulsion à fuguer ne se produisait pas, tantôt, au contraire, malgré la disparition de la céphalée, l'impulsion à fuguer survenait. Les observations suivantes concernent des cas de migraines beaucoup plus typiques :

Observation II. — Mme M. l, 40 ans ; il s'agit d'une malade qui nous avait été adressée par le Dr Jossand (de Nevers) pour un état dépressif et qui, d'autre part, présentait depuis plusieurs années des crises migraineuses violentes et prolongées d'une durée de 24 heures minimum, durant parfois jusqu'à 48 heures. Ces crises survenaient régulièrement tous les 9 jours et ne cédaient pas aux analgésiques habituels. Elles obligeaient la malade à rester couchée et étaient accompagnées de violentes nausées, bradycardie nette, photophobie, pas de scotome.

On pratique dans les premières heures de la crise une injection intraveineuse de 20 cc. de sérum salé hypertonique à 10 %. Un quart d'heure après l'injection qui n'a provoqué aucun shock et n'a donné à la malade qu'une intense sensation salée dans la bouche, les phénomènes migraineux cèdent progressivement ; les nausées s'arrêtent, la douleur et la photophobie disparaissent de façon totale, et au bout d'une demi-heure la malade peut se lever et s'alimenter d'une façon normale ; 9 jours après, nouvelle crise, nouvelle injection suivie d'une évolution rigoureusement parallèle. La malade quitte peu de jours après la maison de santé malgré la persistance de son état dépressif et nous écrit quelques semaines après, nous manifestant sa joie de ne plus avoir présenté de crise migraineuse. Chez cette malade, l'examen somatique ne mettait rien d'anormal en évidence.

Observation III. — Mme M. 2, 32 ans, fait un séjour à la maison de santé pour un état dépressif avec agoraphobie et crainte de faire du mal à ses proches malgré elle. A l'examen somatique, on note une salpingite chronique. A la fin de cet état dépressif et peu de jours avant la sortie de la malade, celle-ci présente une violente crise migraineuse : hémicranie, vomissements, nécessité de rester couchée, photophobie, pas de scotome. Tout rentre dans l'ordre un quart d'heure après une injection intraveineuse de 20 cc. de sérum salé hypertonique à 10 %.

Observation IV. — Crise de migraine survenant toutes les 3 semaines environ. Arrêt, puis disparition des crises par le traitement. Mme M. 3, 48 ans, a subi en 1923 une hystérectomie sous rachianesthésie. A la suite de cette intervention, la malade a présenté pendant un mois du strabisme convergent avec diplopie ; en 1928, véritable état de mal migraineux d'une durée de 3 semaines, les crises se succèdent à court intervalle, elles sont caractérisées par de la céphalée extrêmement violente, des vomissements. Les crises les plus violentes s'accompagnent d'amaurose transitoire, Depuis cette époque, la malade présente une crise migraineuse d'une durée de 24 à 36 heures toutes les 3 semaines environ. La crise est annoncée la veille par l'apparition de frissonnements sans fièvre et un état particulier d'énervement. Elle débute brusquement par une hémicéphalée violente siégeant d'abord au niveau de la scissure pariéto-occipitale puis irradiant vers tout le crâne. La douleur est continue avec des paroxysmes, la malade a l'impression qu'on lui traverse le crâne avec un fer rouge. Impuissance totale des analgésiques ordinaires. Puis, apparaissent des vomissements bilieux survenant au cours d'une même crise suivant des espaces de temps réguliers. Photophobie légère au cours de la crise. Pas de scotome. La crise dure 24 et quelquefois 48 heures pendant lesquelles la malade est obligée de rester allongée au lit.

Une injection intraveineuse de 20 cc. de sérum salé hypertonique à 20 % pratiquée dans les premières heures de la crise a fait céder tous les troubles en 20 minutes, la malade a pu se lever, déjeuner et reprendre ses occupations habituelles.

La malade a, depuis, présenté plusieurs crises, les unes n'ont pas été traitées, d'autres prises dans les premières heures ont été améliorées de façon moins notable que la première fois par 20 cc. de sérum salé hypertonique à 20 %, une a cédé totalement comme la première après deux injections de 20 cc. de sérum salé hypertonique pratiquée à une heure d'intervalle. La dernière crise observée (8 janvier 1937) avait débuté 36 heures avant notre intervention, les vomissements avaient déjà cessé d'eux-mêmes, mais il persistait une céphalée globale intense qui décida la malade à nous appeler malgré une grande pusillanimité qui lui faisait redouter les injections intraveineuses. Une première injection fit cesser la céphalée globale, mais la douleur persista intense au niveau de la suture pariéto-occipitale. 3/4 d'heure après la première injection, nous en avons pratiqué une deuxième qui produisit de façon immédiate un état de shock : lipothymie, pâleur, chaleur rétrosternale, goût salé intense dans la bouche ; la douleur cesse définitivement et la malade peut se lever 10 minutes après l'injection. Quelques heures après, elle nous confirme par téléphone l'absence totale de tout trouble.

Observation V. — Mme M. 4., 27 ans, migraineuse de l'enfance et de l'adolescence, avait vu ses migraines, très douloureuses autrefois, disparaître, il y a quelques années.

Au mois de septembre 1937, elle présente, un matin, un état migraineux léger : douleur péri et rétro-orbitaire gauche irradiant vers la partie postérieure de l'hémicrane gauche, état nauséeux, pas de photophobie, légère amblyopie. On pratique une injection de sérum salé hypertonique à 10 %, 1/4 d'heure après, la douleur s'atténue, l'état nauséeux disparaît, la malade peut effectuer dans la journée une étape de 400 km. en auto sans présenter le moindre malaise.

Observation V. — M. M..., 31 ans, essayeur mécanicien motocycliste, présente depuis 8 mois de la céphalée unilatérale, tantôt droite, tantôt gauche. Cette céphalée est persistante et diurne, elle s'exacerbe certains jours, obligeant le malade à se coucher, elle ne s'accompagne ni de nausées ni de troubles visuels, elle est rebelle à tous les analgésiques.

Rien de particulier à l'examen. Gros mangeur. Hypertension artérielle de luxe à 19-11 ramenée à 15-11 par le régime. La baisse de la tension ne s'accompagne d'aucune modification de la céphalée. Une injection intraveineuse de 20 cc. de sérum salé hypertonique à 20 % est pratiquée au cours d'un paroxysme, la douleur s'atténue et disparaît en une heure. 3 jours après, reprise de la céphalée rétro-orbitaire droite, mais la douleur est si peu intense que le malade se refuse à une nouvelle injection. 3 semaines après, nouveau paroxysme, nouvelle injection intraveineuse, sédation complète. 3 autres semaines après, les mêmes faits se reproduisent.

Il y a actuellement 7 mois que le malade n'a présenté aucune douleur et aucun paroxysme.

Observation VI. — M[me] M., 26 ans, une de nos employées, à l'occasion d'une poussée subaiguë de cholécystite, présente une céphalée intense avec des vomissements. Le sérum salé hypertonique intraveineux reste absolument sans effet.

Observation VII. — Chez une autre malade, présentant la même symptomatologie, nous avons obtenu un résultat également négatif.

Tels sont nos résultats. Sur ces 7 observations, 3 d'entre elles (1, 2, 4) concernent des malades présentant des migraines typiques, pures. Chez ces 3 malades, l'effet du sérum salé hypertonique a été rapide et total. Dans l'observation 3, les résultats que nous avons obtenus sont superposables aux autres, mais à l'occasion de l'une des crises, il nous a fallu 2 injections à 20 minutes d'intervalle pour faire disparaître les troubles.

L'observation 5 concerne une céphalée persistante avec des paroxysmes d'allure migraineuse. Il est à noter que, dans ce cas, les résultats ont porté, tant sur les paroxysmes qui étaient jugulés en 30 minutes, que sur la céphalée persistante qui, améliorée après la première injection, a disparu totalement, ainsi que les paroxysmes, d'ailleurs, après la troisième.

Dans les observations 6 et 7, il s'agit de céphalée symptomatique de poussée subaiguë de cholécystite, l'échec de notre thérapeutique a été total.

Les observations 1 et 3 concernent des malades chez lesquels les crises se répétaient à intervalles réguliers. Dans l'observation 1, les crises n'ont pas réapparu après la deuxième injection. Dans l'observation 3, les crises ont diminué progressivement d'intensité et de fréquence, la dernière injection que nous avons pratiquée a été faite en juin 1937, et depuis, aucune crise n'est réapparue.

Etude pharmaco-dynamique.

Nous avons cherché à préciser le mode d'action de cet agent thérapeutique en accord avec les théories pathogéniques de la migraine actuellement en honneur.

Le sérum hypertonique peut-il agir sur le spasme du début de la crise ? Nous pouvons affirmer que, chez nos malades au moins, ce n'est pas à cette action que l'on peut attribuer une valeur thérapeutique ; en effet, nous sommes toujours intervenus pendant la période douloureuse et l'on sait qu'à ce moment, les manifestations cliniques déficitaires de l'angiospasme ont disparu. Beaucoup d'auteurs même admettent qu'à ce moment, la vaso-constriction du début est remplacée par une vaso-dilatation.

Une action directe sur les nerfs sensitifs ou sympathiques mis en cause par les différents auteurs nous paraît peu probable ; jamais, dans les publications nombreuses faites sur les solutions hypertoniques, il n'a été fait mention de la possibilité d'une pareille action.

Reste l'hypothèse de l'action du sérum hypertonique sur l'hypertension intracranienne. Weed et Mc. Kibben ont démontré que les injections intraveineuses de solutions hypertoniques abaissaient notablement et de façon prolongée la pression intracranienne. Le sérum salé hypertonique augmentant la pression osmotique du sérum sanguin crée un appel d'eau des espaces lacunaires vers le sang.

Nous avons, d'autre part, observé chez trois de nos malades (obs. 1, 3, 5) non seulement la cessation rapide de la céphalée, mais la disparition totale des accès migraineux qui, auparavant, se répétaient à intervalles réguliers et rapprochés.

Lumière et P. Meyer ont traité des migraines par des injections intraveineuses de solution de sulfate de magnésie à 50 %. Ils attribuent leurs succès thérapeutiques à une action sur le terrain migraineux lui-même. On peut se demander jusqu'à quel point l'emploi répété de solutions hypertoniques ne finit pas par modifier définitivement, ou tout au moins d'une manière prolongée, la capacité des tissus à retenir de l'eau et s'il ne s'ensuit pas des modifications colloïdales non réversibles.

L'action désensibilisante du sérum hypertonique, ainsi d'ailleurs que les phénomènes de shocks observés lorsqu'on injecte trop rapidement des solutions trop concentrées dans les veines (certains auteurs ont même observé de véritables crises nitritoïdes) pourraient peut-être être expliqués par une modification de l'état colloïdal des humeurs causée par le sérum hypertonique.

Etude thérapeutique.

Maintenant quelle est la situation de cet agent thérapeutique dans le cadre de la médication de la migraine ?

(1) Blau. Relative values of caffeine and hypertonic dextrose and saline solutions in reducing cerebro-spinal fluid pressure. *Arch. intern. med.*, avril 1936, p. 479.

La thérapeutique actuelle de la crise migraineuse est réalisée, soit par les dérivés de l'acide acétyl-salicylique et de la phénacétine dont l'action antithermique et analgésique est bien connue. Mais l'expérience clinique prouve que ces médicaments sont très aléatoires et irréguliers dans leur action, ils atténuent la douleur mais ne la suppriment pas, pas plus qu'ils n'agissent sur les nausées, sur la photophobie et sur la sensation de malaise et de lassitude générale. On a essayé l'acétylcholine et la rétropituitrine. Ces médicaments ne semblent agir que tout à fait au début de la crise, il paraît bien que s'ils ont le pouvoir de faire avorter la crise, ils n'ont pas celui de l'arrêter.

Le tartrate d'ergotamine a été préconisé, ainsi que la caféine, l'éphédrine et l'adrénaline. Mais comme les deux précédents, ces médicaments présentent des difficultés d'application car ils doivent être administrés tout à fait au début de la crise.

A propos de la caféine, il est intéressant de signaler son action hypotensive intracranienne décrite par P. G. Denker, et le fait qu'on tend de plus en plus, à l'heure actuelle, à l'incorporer aux analgésiques employés contre la migraine.

La thérapeutique étiologique qui tente de modifier le terrain migraineux, « si multiple et si complexe dans ses modalités qu'il devient bien difficile de choisir un traitement rationnel en présence d'un cas déterminé » (1), s'adresse à des méthodes de désensibilisation générale : autohémothérapie, peptonothérapie préprandiale, parmi lesquelles les solutions hypertoniques nous paraissent devoir acquérir droit de cité, d'autant que pour de très nombreux auteurs, les résultats les plus intéressants dans cette voie ont été donnés par les médications cristalloïdes ; solution d'hyposulfite de soude en injection intraveineuse à 20 %, solution de sulfate de magnésie en injection intraveineuse à 50 %, solution de carbonate de soude dans du sérum artificiel à 2 %, et que l'on peut se demander si l'action comparable de solutions cristalloïdes si diverses n'est pas due uniquement au fait qu'elles sont toutes hypertoniques et non point à leurs caractères chimiques et ioniques. On peut encore avoir recours, soit à des méthodes de désensibilisation spécifique : cutiréaction, intradermoréaction, avec la substance incriminée, soit à des médications endocriniennes, hépatiques, vago-sympathiques. Enfin, on peut rechercher quels sont les troubles permanents (épines irritatives et autres) présentés par le malade et tenter, dans chaque cas particulier, une thérapeutique dirigée spécifiquemeut contre l'étiologie incriminée. C'est ainsi qu'Alajouanine et Thurel recherchant une méthode physiopathologique et rationnelle de traitement de la migraine ont été amenés, — en raison de l'importance qu'ils donnent à la théorie sympathique, — à anesthésier le ganglion sphénopalatin par des applications locales répétées de liquide de Bonain.

Certains auteurs insistent sur l'importance du drainage biliaire par le

(1) Pasteur Vallery-Radot et Hamburger. *Les migraines,* Masson, 1935.

tubage duodénal. Il ne nous semble pas impossible que les bons effets obtenus par cette méthode soient dus, en partie, à l'hypertonicité de la solution magnésienne instillée dans le duodénum afin de produire la chasse biliaire désirée ; en effet, Foley et Putnam (1) ont montré que l'introduction duodénale d'une solution hypertonique (NaCl à 25 %) provoquait à très peu près les mêmes effets que l'injection intraveineuse de la même solution à la même dose, et ce, notamment sur la pression intracranienne.

Schnabel a obtenu chez les migraineux de très bons effets par le régime cétogène. Il pense que « si certain régimes cétogènes font disparaître les crises de migraine, ils agissent, en réalité, par un autre mécanisme que la production d'un état d'acido-cétose ». N'est-on pas en droit de penser que les résultats obtenus tiennent simplement à des modifications du métabolisme de l'eau et, par conséquent, de l'équilibre colloïdo-osmotique, modifications comparables à celles produites par l'injection ou l'ingestion de solutions hypertoniques.

Dans les cas traités par nous, nous nous sommes limités à des individus jeunes et sans tare pathologique, nous avons toujours hésité à intervenir chez des sujets hypertendus ou à fonctionnement rénal nettement déficient par crainte de créer un état de rétention chlorurée, mais peut-être est-il possible d'arriver, dans l'interprétation de cette contre-indication, à des conceptions plus larges en raison de la révision actuelle des notions classiques à ce sujet. Beaucoup de chirurgiens n'hésitent pas à employer le sérum salé hypertonique dans les états de shock post-opératoire avec anurie avant d'avoir fait appel au dosage des chlorures sanguins.

Nos résultats ont été doubles : action immédiate sur la crise migraineuse, et ce, à quelque moment de la crise qu'on intervienne, action à distance sur la répétition des accès migraineux. Nous n'avons pu, en raison du petit nombre de malades que nous avons traité, faire varier et nos concentrations et la substance chimique injectée. Nous nous proposons actuellement de poursuivre nos recherches et, notamment, en faisant varier les concentrations, les substances chimiques, les voies d'introduction : gastrique, duodénale, instillation goutte à goutte rectale, ainsi d'ailleurs que la température des solutions employées. Nous les avons, en effet, toujours utilisées à la température ambiante.

Dans un autre ordre d'idées, il reste à préciser les cas dans lesquels cette thérapeutique agit ou non. Déjà, nous avons dû noter ses effets nuls dans les conditions de notre intervention dans des céphalées accompagnant 2 cas de cholécystite subaiguë. Par contre, il serait intéressant de vérifier quelle peut être son action contre des affections ayant avec la migraine une parenté pathologique. On sait que les solutions hypertoniques agissent habituellement contre les manifestations de l'hypertension intracranienne ; elles se sont montrées efficaces dans un cas de céphalée conti-

(1) Foley et Putnam. *Am. J. physiol.*, n° 53, p. 464, 1920.

nue dont il ne nous a pas été possible de donner une signification précise. Chez notre premier malade, nous avons obtenu, avec la sédation de la douleur, une action nette sur des manifestations comitiales consécutives, et l'un de nous (1) poursuit actuellement des recherches systématiques ayant trait à l'action des solutions hypertoniques contre le mal comitial.

D'une façon générale, on peut penser que le domaine d'application des solutions hypertoniques pourrait peut-être être étendu dans de multiples directions et, en particulier, contre toutes les parentés morbides de la migraine (telles que la tachycardie paroxystique, les névralgies faciales, la goutte, les maladies par diathèse colloïdo-clasique,...). En raison de la puissance d'action de cet agent thérapeutique, de son rôle dans l'équilibre humoral, il n'est pas impossible d'imaginer que ses applications sont susceptibles de se multiplier en dehors du sujet précis auquel nous nous sommes limités ici. Beaucoup de médicaments sont introduits, de nos jours, par voie intraveineuse et l'on peut se demander en quoi l'hypertonicité des solutions ainsi injectées intervient dans leur action biologique (naïodine-salicylate de Na, chlorure de Ca, etc...).

Conclusion.

Les résultats thérapeutiques que nous présentons, s'ils sont peu nombreux, se sont montrés par contre précis et constants.

L'étude de la thérapeutique classique de la migraine souligne l'originalité de cette méthode. Certains auteurs ont cependant déjà relaté des faits que nos recherches confirment et précisent.

Ces observations apporteraient, d'autre part, un argument de plus en faveur des théories qui font de l'hypertension intracranienne un des facteurs essentiels de la crise migraineuse.

(1) J. F. Buvat. *Essai de traitement de la migraine et de l'épilepsie par les solutions hypertoniques.* Thèse Paris, 1938. Librairie Le François.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 7 juillet 1938.

Présidence de M. ANDRÉ-THOMAS

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS

La cholestérolémie des épileptiques, par MM. J. Dereux, M. Paget et E. Alexandre (Lille).

De nombreux travaux ont été consacrés à l'étude des troubles humoraux des épileptiques. Parmi ces troubles, les perturbations du cholestérol ont retenu l'attention de quelques auteurs.

Il nous a semblé intéressant de reprendre cette étude, en y apportant quelques précisions nouvelles.

La plupart des auteurs (1) qui se sont occupés de cette question concluent à l'existence d'une hypocholestérolémie fréquente chez l'épileptique. Cette diminution du cholestérol sanguin serait, pour certains, plus accusée avant et pendant la crise et moindre après celle-ci.

Nos recherches nous conduisent à des résultats différents que nous voudrions analyser rapidement.

1° Les chiffres de la cholestérolémie totale que nous avons retenus comme normaux varient entre 1,50 gr. et 2 gr., chiffres admis d'ailleurs par l'unanimité des auteurs. L'un de nous (Paget) admet même des chiffres un peu supérieurs (entre 1,75 et 2 gr.) chez l'adulte en état de santé parfaite.

2° Le cholestérol n'a pas été seulement dosé dans le sérum mais aussi dans le plasma et dans les globules rouges. Les méthodes employées ont été celle de Grigaut et celle de l'un de nous (2).

3° Le dosage a porté non seulement sur le cholestérol total mais encore sur ses esters. Le cholestérol libre en a été déduit par différence et le rapport $\frac{\text{esters}}{\text{cholestérol total}}$ établi par calcul.

4° Les malades que nous avons étudiés étaient des malades d'asiles, c'est-à-dire des épileptiques avec troubles mentaux plus ou moins accusés.

5° Pour chacun d'eux, nous nous sommes efforcés de nous mettre à l'abri des causes de viciation grossière du métabolisme cholestérolique (hypertension artérielle, affection hépatique — le coefficient de Maillard a été déterminé pour chaque malade — menstruation, grossesse).

6° Le prélèvement du sang a été fait à jeun sur liquoïd (polyanétholdisulfonate de sodium).

Dans ces conditions, quels furent les résultats ? Chez vingt femmes épileptiques dont l'âge varie de 15 à 66 ans, la tension artérielle la plus éle-

(1) La bibliographie se trouve dans la thèse de l'un de nous : E. Alexandre, *De la cholestérolémie chez les épileptiques.*

(2) Marcel Paget et Georges Pierrart. Nouvelle méthode de détermination du rapport esters du cholestérol/cholestérol total dans le sérum ou le plasma sanguin. *C. R. Séances de la Soc. de Biologie*, 1937, p. 1206.

vée n'atteignant que 17-10 (Vaquez-Laubry), les chiffres ont oscillé entre 1 gr. 50 et 3 gr. 43 (1 gr. 50 à 2 gr. chez 8 malades, au-dessus de 2 gr. chez 12 malades).

Parmi ces douze malades, cinq ont un taux de cholestérol sanguin supérieur à 2,50 gr.

Le coefficient de Maillard n'était élevé que deux fois :

11, 3 cholestérol : 2 gr. 20
8, 26 cholestérol : 2 gr. 55

Chez ces vingt malades le taux du cholestérol globulaire oscille dans les limites normales entre 1 gr. 45 et 1 gr. 60 ; celui des esters est nul.

Le rapport $\frac{\text{esters}}{\text{cholestérol total}}$ du plasma est compris, dans tous ces cas, dans les limites normales. Nous le trouvons légèrement augmenté chez quatre épileptiques, femmes âgées, non réglées ; leur cholestérol plasmatique total étant cependant normal : il y aurait donc ici un abaissement relatif du cholestérol libre.

Donc dans les conditions où nous nous sommes placés, le taux du cholestérol sanguin est

normal :	huit fois,
légèrement augmenté :	sept fois,
très augmenté :	cinq fois.

Il n'y a donc pas d'hypocholestérolémie. De plus, il ne semble y avoir aucun lien entre le taux du cholestérol et la périodicité des crises.

Nous avons pu rechercher dans quatre cas le taux du cholestérol pendant la crise épileptique.

1. C... Catherine, 51 ans. — Entre les crises : 2,57 gr. ; pendant la crise : 2 gr. 78.
2. M... Aimée, 57 ans. — Entre les crises : 1 gr. 94 ; pendant la crise : 2 gr. 74.
3. B... Lucienne, 24 ans. — Entre les crises : 2 gr. ; pendant la crise : 1 gr. 95.
4. Enfin chez une de nos malades (S... Victoire, 65 ans), chez qui nous procédions à une prise de sang habituelle, une crise éclata immédiatement après la prise de sang : le chiffre trouvé a été de 2 gr. 10.

Nous constatons donc que dans un cas (n° 3), le taux du cholestérol sanguin n'a presque pas varié et que dans les autres cas il est augmenté. Mais il faut tenir compte que les prises de sang faites inopinément chez ces malades en crises l'ont été chez des malades qui n'étaient pas à jeun.

Enfin nous nous sommes demandé si le gardénal pouvait avoir une influence sur le taux du cholestérol sanguin.

a) Remarquons d'abord que, parmi les épileptiques étudiées et dont nous avons donné les chiffres du cholestérol sanguin,

12 sont soumises au traitement par le gardénal,

8 ne sont pas soumises à ce traitement

et qu'il ne semble y avoir aucune relation entre l'ingestion du gardénal et le taux du cholestérol.

b) Nous avons fait prendre à dix sujets normaux (ou du moins à des sujets n'ayant aucune affection retentissant *a priori* sur le métabolisme du cholestérol) dix centigrammes de gardénal par jour pendant dix jours. Nous avons dosé le cholestérol avant et après cette ingestion médicamenteuse : les chiffres trouvés ont été à très peu de chose près les mêmes, les variations se faisant en plus ou en moins, et n'excédant pas quelques centigrammes.

En conclusion, nous n'avons pas observé dans les conditions où nous avons opéré la diminution du cholestérol sanguin qu'admettent la plupart des auteurs qui se sont occupés de la question, et comme l'un de nous l'avait soutenu en 1935, au Congrès international de neurologie à Londres (1).

Nous croyons que les précisions plus grandes apportées dans la direction de l'expérience et dans la technique expliquent ces divergences.

Mais nous nous garderons bien d'en tirer des conclusions, de quelque nature qu'elles soient. Le métabolisme du cholestérol est trop complexe, son taux dans le sang est trop instable pour que nous puissions tirer de nos constatations isolées une indication générale de quelque importance.

Sans pouvoir les expliquer par l'existence d'une hypocholestérolémie chez l'épileptique, nous continuons néanmoins à accorder une très grande valeur aux essais de thérapeutique par la cholestérine du Pr Parhon et de A. Stocker, que, pour notre part, nous n'avons pas pu reproduire.

Et, comme le fit M. Pagniez en 1929, nous versons ces résultats au débat, « réserve faite de toute interprétation ».

Maladie de Thomsen. Maladie de Steinert. Action de la quinine, par MM. J. Dereux et L. Baudu (Lille).

Nous avons l'honneur de vous rapporter l'observation d'un malade atteint de maladie de Thomsen. L'étude de son cas prête à des considérations intéressantes de sémiologie et de thérapeutique, notamment en ce qui concerne l'action des sels de quinine. Nous y joignons, brièvement relatée, l'observation d'un malade atteint de maladie de Steinert et chez lequel la thérapeutique par la quinine a donné aussi des résultats remarquables.

D... Emile, 24 ans, présente une hérédité chargée au point de vue psychopathique. Le père a fait récemment un accès mélancolique au cours duquel il a disparu. La mère est morte en 1918 de grippe espagnole. Il n'y a rien à signaler au point de vue mental à son sujet.

Des grands-parents, la grand-mère maternelle a été internée pendant très longtemps à l'asile de Bailleul pour une affection non précisée. Un oncle (un frère du père) était un

(1) J. Dereux. Discussion de la communication de C. I. Parhon et Mlle Gherta Werner : Recherches biochimiques sur le sang des épileptiques. *Revue neurol.*, octobre 1935, n° 4, p. 494.

(1) Ph. Pagniez. *L'épilepsie, conceptions actuelles sur sa pathogénie et son traitement*, 1929, Masson et Cie, édit., Paris.

psychasthénique avéré. Trois cousines germaines sont atteintes de déséquilibre nerveux certain. Le malade n'a ni frère ni sœur, sa mère n'a pas fait de fausses couches.

Rien à signaler chez D.... au point de vue des antécédents pathologiques personnels; l'accouchement a été normal, il n'a eu aucune convulsion dans l'enfance et n'a présenté aucun autre syndrome neurologique.

Le début de la maladie s'est fait entre 10 et 12 ans. Le malade dit avoir eu la réputation de courir très vite avant cet âge. Vers 10 ou 12 ans apparut une difficulté dans les mouvements volontaires des membres supérieurs, ainsi qu'une gêne dans la marche.

Actuellement, D.... présente une triade symptomatique caractérisée par :

1° La myotonie dans les mouvements volontaires ;

2° La myotonie mécanique.

3° La myotonie électrique.

1° Myotonie dans les mouvements volontaires.

A. *Topographie.*

Presque tous les groupes musculaires sont atteints : aux *membres supérieurs*, elle est surtout visible dans les fléchisseurs des doigts; les muscles des avant-bras, des bras et de l'épaule sont atteints également.

Aux *membres inférieurs*, la myotonie apporte une gêne assez grande dans la marche.

A la face, les muscles ne sont pas épargnés. Quand le malade tourne la tête d'un côté, par exemple vers la gauche, et qu'il veut la retourner vers le côté droit, il éprouve une difficulté dans le mouvement de rotation. En même temps il sent une résistance dans les yeux pour les porter de gauche à droite. Il existe une légère persévération de la contraction dans les muscles des joues et l'orbiculaire des lèvres.

Lorsqu'il contracte violememnt les *mâchoires*, il éprouve de la peine à les décontracter, mais cette gêne il ne la ressent qu'exceptionnllement dans les mouvements de mastication.

Il ressent dans le thorax des sensations analogues à celles qu'il éprouve dans les membres supérieurs et les membres inférieurs. Dans certains cas, après un éternuement violent, il éprouve une gêne respiratoire due à la lenteur de la décontraction des muscles mis en jeu.

Nous avons fait un pneumogramme qui révèle quelques irrégularités de la courbe. Tandis que chez l'homme normal, la ligne d'expiration succède immédiatement à la ligne d'inspiration sans temps d'arrêt, il y a chez notre malade un temps d'arrêt, véritable pause inspiratoire que révèle le tracé (fig. 1 et 2).

B) *Caractères.*

La myotonie apparaît dans les mouvements exécutés avec une force normale : il suffit que le malade ferme la main, pour qu'il éprouve immédiatement la raideur de la décontraction. Elle disparaît par la répétition du mouvement. L'ouverture de la main devient de plus en plus facile. De même, le malade éprouve d'abord de la difficulté à monter les premières marches d'un escalier, puis il monte de plus en plus facilement les marches suivantes.

Lorsqu'il se livre à la natation ou à la danse, les mouvements du début sont très pénibles, puis deviennent de plus en plus faciles. La myotonie diminue sous l'influence du repos, de l'alcool, de la chaleur, d'un repas abondant. Elle augmente par l'émotion, le froid et la fatigue. Lorsqu'il participe à une partie de foot-ball, par exemple, les mouvements qu'il faut au début de la partie sont très difficiles, puis ils deviennent de plus en plus faciles, mais au bout d'un certain temps, quand la fatigue commence à gagner le malade (environ après 20 minutes) il est obligé de se reposer.

Les premiers mouvements qui suivent ce repos sont alors extrêmement pénibles, beaucoup plus que ceux du début de la partie.

L'ergogramme montre que la répétition du mouvement empêche l'apparition du phénomène myotonique et que le muscle ne se fatigue pas plus vite que celui d'un individu sain.

La compression du bras et de l'avant-bras par la manchette du brassard de l'appareil à mesurer la tension artérielle (Pachon, 1 minute à 25 cm.) n'amène aucune modification dans la myotonie.

La mobilisation passive est tout à fait normale, elle n'offre aucune résistance.

2° Myotonie mécanique.

La percussion de certains muscles réalise le phénomène myotonique, c'est ainsi que

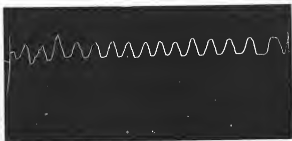


Fig. 1. — Tracé des mouvements respiratoires de D... (vitesse 1/15).

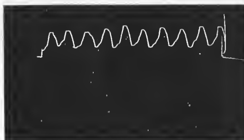


Fig. 2. — Tracé des mouvements respiratoires d'un homme normal (vitesse 1/15).

la percussion avec le marteau à réflexes des éminences thénar et du deltoïde produit une contraction durant 5 secondes environ.

Nous avons réalisé l'excitation électrique du muscle combinée à l'enregistrement graphique, le phénomène est révélé ainsi de façon saisissante et peut être étudié avec une grande précision (*fig.* 3).

Le myogramme enregistré dans ces conditions met en relief la similitude des réactions du muscle avec celles qu'on observe en physiologie dans l'intoxication par la vératrine.

3° Myotonie électrique.

L'examen met en évidence les caractères classiques qu'on observe après l'excitation du nerf et du muscle. Le nerf a conservé son excitabilité; quant au muscle, il est hyperexcitable et présente le phénomène de la contraction galvanotonique durable de Huet et Bourguignon.

L'étude des chronaxies, faite sommairement, répond aux lois établies par M. Bourguignon (Dr Eloire).

Par ailleurs, il n'y a aucun trouble moteur ni pyramidal ni extrapyramidal ni cérébelleux. La sensibilité superficielle et profonde est tout à fait normale. Pas d'hypertrophie musculaire.

Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux, plutôt vifs mais non exagérés, il n'y a pas de signe de Babinski. Nous n'avons pas trouvé la réponse myotonique des réflexes tendineux et cutanés signalée par M. Souques. Toutefois dans la recherche du réflexe naso-palpébral, les yeux restent fermés un peu plus longtemps que normalement. Il n'y a pas d'anomalie dans le fonctionnement des nerfs craniens. Les réactions pupillaires ont été particulièrement étudiées : elles sont normales. Saenger a décrit sous le nom de réaction myotonique de la pupille une modification des réflexes pupillaires qui consiste en ce fait que les pupilles se contractent vivement à la lumière et à l'accommodation, mais qu'elles restent contractées lorsque l'accommodation cesse ou que la source lumineuse est enlevée [Rouquès (1)].

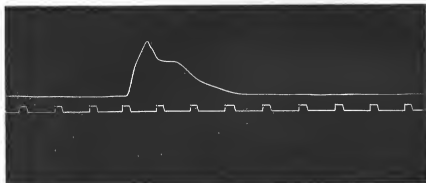


Fig. 3. — Myogramme Contraction du deltoïde de D... (vitesse 6 - 1/10 de seconde).

Nous avons recherché minutieusement et de nombreuses fois ce signe chez notre malade par des examens variés en chambre noire et par la lampe à fente (Dr Pollet). Nous ne l'avons jamais trouvé.

L'étude des autres appareils ne montre aucune anomalie. Le cœur a été spécialement étudié. Il se révèle normal bien que le malade accuse de temps à autre des crises de tachycardie (le malade a la sensation que le cœur bat plus vite et plus violemment pendant quelques heures). L'électrocardiogramme a été fait et, comme dans le cas de MM. Souques et Daniel Routier, il est tout à fait normal (Dr Langeron). T. A. · 15 1/2-7 (Vaquez-Laubry).

Il n'y a aucun trouble de la musculature lisse.

Au point de vue psychique, le malade est très intelligent, il s'analyse parfaitement et fait des observations minutieuses et justes. Il a toujours été un brillant élève. C'est un timide qui souffre beaucoup de son infirmité, qu'il cache à tous ceux qui l'approchent.

Nous n'avons trouvé aucun trouble endocrinien de quelque ordre que ce soit. Il n'y a pas de cataracte ni de poussière cristallinienne.

Le réflexe oculo-cardiaque est très positif, l'urée sanguine oscille entre 0,20 gr. et 0,30 gr. Après une infection, le chiffre d'urée a atteint 0,60 gr. pendant quelques mois.

(1) L. Rouquès. *La myotonie atrophique (maladie de Steinert). Sa place dans la maladie de Thomsen et les myopathies.* Amédée Legrand, édit., Paris.

On n'a pu noter de rapport entre cette élévation du taux de l'urée sanguine et la myotonie. La calcémie et la glycémie sont normales (Dr Paget).

Les réactions de B.-W. Hecht, Kahn, Meinicke sont négatives dans le sang.

Action de la quinine.

Diverses médications ont été essayées en dehors de notre contrôle : sels de chaux, atropine, éphédrine, parathyrone en injection (50 unités par jour pendant un mois) ; elles n'ont eu aucun effet.

La quinine a amené des modifications très importantes dans la contraction des muscles : elle a fait disparaître la myotonie.

a) Plusieurs produits à base de quinine ont été employés. Le sel qui a donné le meilleur résultat a été le sulfate de quinine. Les autres sels, notamment le valérianate de quinine, ont eu aussi une action, mais moins efficace que celle du sulfate.

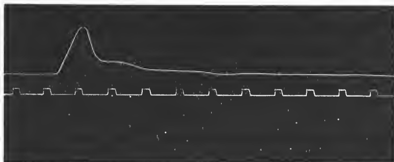


Fig. 4 — Myogramme 1 heure après absorption de 0 gr. 50 de sulfate de quinine (deltoïde, vitesse 6 - 1/10 de seconde).

Un extrait de quinquina a été essayé, il a eu une action certaine sur la myotonie. Mais il causait des troubles importants chez notre malade qui n'a pas pu en continuer l'usage.

b) Nous n'avons pas été obligés comme Laruelle et ses collaborateurs (1) de recourir à l'injection du produit. Nous avons pu nous contenter de l'ingestion du sulfate de quinine tout comme A. Wolf (2) et F. Kennedy et A. Wolf (3).

c) La dose employée a été de 1 gr. 25 par jour, que le malade prenait en 2 fois à une demi-heure d'intervalle.

Sous l'influence de cette dose, on observe une disparition des troubles dans les mouvements volontaires, dans l'excitabilité mécanique et électrique. L'effet est passager, il dure 24 heures environ. Nous avons pris un myogramme une heure après l'ingestion de 50 centigrammes de sulfate de quinine. Il est rigoureusement normal (fig. 4).

Cette dose de 1,25 gr. a un inconvénient : elle cause des bourdonnements d'oreilles au malade et des douleurs gastriques. Il n'y a toutefois aucun trouble cardiaque.

Le malade a pu progressivement abaisser les doses du médicament, à 1 gramme d'abord, puis à 0,50 gr.

(1) Laruelle, L. Massion-Verniory et J. Moldaver. Action de la prostigmine dans la myasthénie et de la quinine dans la myotonie. *Revue neurol.*, novembre 1935, nº 5, p. 718.

(2) A. Wolf. *Arch. of Neurology and Psych.*,, 1936, vol. 36, p. 382.

(3) F. Kennedy et A. Wolf. *Arch. of Neurology and Psych.*, janvier 1937, vol. 37, p. 68.

Lorsqu'il ne prend que cette dose de 0,50 gr., il n'y a pas de sédation complète des phénomènes myotoniques. La myotonie persiste dans certains groupes musculaires, notamment dans ceux de la main, mais elle disparaît dans d'autres muscles. C'est ainsi que la marche, la danse, la natation sont beaucoup plus aisées, et quasi normales.

Nous avons observé de bons effets aussi du sulfate de quinine en ingestion dans un cas de maladie de Steinert, que nous résumons brièvement :

B... Henri, 34 ans, sans antécédent pathologique ni héréditaire ni personnel. Le début de la maladie s'est fait vers l'âge de 26 ans, par des troubles dans la contraction musculaire des membres supérieurs. L'examen révèle la triade symptomatique caractéristique de la maladie de Steinert :

a) L'amyotrophie ;
b) la myotonie ;
c) Les symptômes dystrophiques.

A) *L'amyotrophie.*

Elle atteint les muscles de la face, les masticateurs (facies pleurard), les muscles du cou, ceux des avant-bras et des mains, les quadriceps et les muscles de la loge antéro-externe des jambes (la démarche se fait avec steppage à gauche).

B) *La myotonie.*

Elle se présente sous les trois modalités habituelles :

a) myotonie dans les mouvements volontaires, surtout nette au niveau des fléchisseurs des doigts dans les mouvements exécutés avec force ;

b) myotonie mécanique : la percussion des éminences thénar, des trapèzes, des muscles jumeaux la met en évidence.

c) myotonie électrique, réaction galvanotonique durable.

C) *Les symptômes dystrophiques* sont marqués par la chute des cheveux dans la région frontale qui donne à ces malades un « air de famille » et par l'existence d'une cataracte chez ses parents et grands-parents. Lui-même n'en présente pas de trace (examen à la lampe à fente, Dr Pollet).

Il n'y a pas d'atrophie testiculaire.

Il existe des troubles vaso-moteurs importants que met en évidence la recherche de la raie blanche.

Il n'y a aucun trouble des sensibilités objective et subjective. Tous les réflexes tendineux et cutanés sont normaux, sauf les stylo-radiaux et cubito-pronateurs qui sont abolis des deux côtés.

Il y a quelques troubles dans le fonctionnement des nerfs craniens. Le malade éprouve une légère gêne dans la déglutition. D'ailleurs, la motilité de la langue n'est pas parfaite, le malade dit éprouver une gêne dans les mouvements de cet organe, mais on n'a pas pu mettre en évidence le phénomène myotonique par la percussion de la langue.

Les réactions pupillaires sont tout à fait normales aussi bien pour la lumière que pour l'accommodation convergence.

Par ailleurs, tous les autres appareils sont normaux, aucune anomalie urinaire. Le cœur est normal cliniquement, T. A. 12/6 (Vaquez-Laubry). Mais un électro-cardiogramme décèle des modifications en dérivation 3. On voit sur le tracé que le complexe est rabougri (Dr Langeron). Pas de troubles mentaux.

Divers examens biologiques (Dr Paget) ont été pratiqués, en voici les résultats : urée sanguine : 0,25 gr. ; calcémie : 103 milligrammes ; glycémie : 1,15 gr. ; uricémie (dans le sérum) : 60 milligrammes.

Dans le sang, les réactions de B.-W., Hecht, Kahn sont négatives. L'analyse du liquide céphalo-rachidien montre les résultats suivants : cytologie : 1,8 lympho par mm^3 ; albumine : 0,48 gr. ; B.-W. : négatif ; benjoin colloïdal : 000000222100000 ; métabolisme basal : **— 15** %.

Un traitement par la quinine est institué. 1 heure après l'absorption de la première dose (0,25 gr.), le malade éprouve des modifications très particulières de ses réactions motrices.

Il soulève machinalement une bouteille pleine et il croit qu'elle est vide tant il la trouve légère. Il est capable, séance tenante, de verser la bouteille d'une seule main, ce qu'il n'avait pu faire auparavant. Il lui est possible de tenir par l'extrémité des doigts un seau rempli d'eau. Ces transformations s'accompagnent d'une sensation de bien-être général. Il se sent à l'aise comme il ne l'a jamais été. « J'étais comme délié. »

Le lendemain, il prend 4 comprimés de 0,25 gr. et la myotonie disparaît complètement. Il écrit convenablement, il prend et laisse son porte-plume sans aucune difficulté. La démarche est beaucoup meilleure. L'effet, comme dans le cas précédent, est ici aussi passager. Dès que le malade est un jour sans prendre de quinine, la myotonie reparaît aussitôt, aussi intense qu'auparavant. Pratiquement, il se contente de 0,50 gr. de sulfate de quinine, ingérés quotidiennement, il se sent parfaitement bien et peut écrire toute la journée sans aucune difficulté.

Sur un cas de dyssynergie cérébelleuse myoclonique progressive. La place en nosologie du syndrome de Ramsay-Hunt, par MM. Raymond Rogé et J. A. Farfor (présentés par M. Guillain).

Nous avons eu l'occasion d'examiner, à la clinique neurologique de la Salpêtrière, un malade présentant les symptômes de cette curieuse affection, décrite en 1921 par Ramsay-Hunt qui lui consacra un important mémoire.

Il s'agit d'une affection rare ; outre les 6 cas décrits par cet auteur, nous n'avons pu en retrouver dans la littérature, depuis cette époque, que cinq nouvelles observations (G. Guillain et Célice, 1925 ; Baunus et Abaunza, 1929 ; St. Lesniowski, 1932 ; L. de Lisi, 1935 ; Karel Mathon, 1935).

Notre observation, typique par ailleurs, s'écarte en un point de la description originale : par l'absence de crises convulsives associées au tremblement kinétique et aux myoclonies.

Elle présente donc un aspect nouveau de ce syndrome.

Nous désirons, après avoir rapporté l'observation de notre malade, insister sur les points suivants :

Les multiples associations cliniques soit du syndrome complet, soit de ses éléments constituants.

Elles nous paraissent laisser peu de place à un « well defined type of nervous disease », comme le voulait le neurologue américain.

Les progrès récemment obtenus dans la physio-pathologie des syndromes myocloniques, de même qu'ils viennent confirmer et compléter l'hypothèse autrefois émise par Ramsay-Hunt sur l'origine anatomique de son syndrome, permettent de comprendre ces nombreuses associations cliniques ; ils autorisent, sinon le démembrement, tout au moins la transformation de ce qu'on croyait une maladie nerveuse bien définie, en un syndrome qui peut soit apparaître isolé, soit ne constituer qu'une étape clinique dans la constitution de troubles plus importants, familiaux ou acquis.

Observation. — M. Gr.., âgé de 76 ans, nous a été adressé par son médecin pour une sensation permanente de sifflements dans les oreilles, dont la persistance lui est intolérable. Mais on est rapidement frappé par l'existence de symptômes bien éloignés de ceux qui l'amènent à consulter, et qui vont orienter différemment l'examen :

Un tremblement intentionnel marqué des membres supérieurs.

Des myoclonies.

Ce tremblement, au dire du malade, serait apparu il y a 60 ans d'une façon progressive.

Il s'est progressivement accru, mais pas au point d'empêcher le malade de travailler ; celui-ci s'en est tant bien que mal accommodé pendant les longues années où il a exercé la profession d'ébéniste.

L'interrogatoire nous révèle que ce tremblement n'est pas un phénomène isolé dans la famille du malade.

Plusieurs membres de celle-ci semblent en effet avoir été atteints de la même affection.

Le père du malade, éthylique avéré, aurait présenté un tremblement analogue, ainsi que *deux frères* de notre malade, morts il y a quelques années.

Par ailleurs, l'interrogatoire de celui-ci ne révèle aucun autre antécédent pathologique notable.

L'examen neurologique montre de gros troubles cérébelleux, mais dissociés, *uniquement kinétiques.*

En effet, la station debout est normale.

L'étude de la statique des membres montre seulement aux extrémités supérieures, et surtout à droite, un tremblement du pouce et des doigts rappelant le tremblement parkinsonien. Le malade ne peut préciser la date de son apparition.

Il n'existe pas de déviation statique des index.

Par contre, les troubles kinétiques sont très importants.

Le tremblement, aux membres supérieurs, apparaît à l'occasion des mouvements volontaires.

C'est un tremblement bilatéral mais infiniment plus marqué à droite, constitué par une série de secousses de fréquence croissante ainsi que d'amplitude. Son rythme est rapide d'environ 120 par minute.

Il débute aux extrémités, et, tout en gardant une nette prédominance distale, s'étend rapidement jusqu'à la racine du membre. Il persiste pendant toute la durée du mouvement et même au début de la période de repos qui suit le mouvement, avant de s'arrêter complètement (tel le « after-tremor » remarqué par R. Hunt chez un de ses malades).

Aux membres inférieurs, le tremblement existe mais beaucoup plus discret.

La dysmétrie est également très nette au niveau des membres supérieurs.

L'épreuve du doigt sur le nez montre un mouvement correctement exécuté au départ, mais à mesure qu'il se rapproche du but, l'index puis l'avant-bras et le bras sont animés de mouvements désordonnés, amples et rapides.

La dysmétrie paraît plus accentuée au membre supérieur droit.

L'épreuve de la préhension révèle également de gros désordres. Le malade ne peut d'ailleurs boire sans aide. L'épreuve du trait horizontal est impossible.

Par contre les mouvements de renversement des mains sont correctement exécutés. Il n'existe qu'une légère adiadococinésie.

Au tronc, pas d'asynergie, l'épreuve du renversement du tronc en arrière se fait normalement.

Aux membres inférieurs il n'existe qu'une très légère asynergie ; les différentes épreuves de l'agenouillement, de l'élévation du pied, de la flexion combinée sont correctement exécutées. Par contre, l'exécution de mouvements plus délicats tels que l'épreuve du talon sur le genou, est beaucoup moins correcte.

La marche est absolument normale. Cependant l'épreuve de la marche en étoile montre au bout de quelque temps que le malade a fait un tour complet sur lui-même, en sens inverse des aiguilles d'une montre.

L'écriture est impossible.

La parole est absolument normale.

Les épreuves de passivité ne montrent pas d'hypotonie.

Au total : les symptômes cérébelleux de ce malade se résument en :

Troubles kinétiques importants (asynergie, dysmétrie, tremblement) prédominant aux extrémités, particulièrement marqués pour les mouvements délicats ; ils sont beaucoup plus intenses aux membres supérieurs.

Associés à ces troubles, on découvre encore :

Des fibrillations musculaires et fasciculaires.

Des myoclonies squelettiques.

Les fibrillations musculaires apparaissent spontanément ou après percussion, en un point quelconque.

Elles s'exagèrent par crises, en contractions fasciculaires et en myoclonies siégeant surtout aux membres supérieurs et aux muscles de la ceinture scapulaire. On en découvre également aux membres inférieurs, surtout aux cuisses. Ces myoclonies apparaissent surtout à l'occasion des mouvements, de la station debout ; elles s'atténuent et disparaissent dans le décubitus, cependant que persistent les fibrillations et contractions fasciculaires.

Il nous faut signaler qu'après plusieurs mois d'observation, nous avons remarqué la disparition progressive complète et spontanée de ces myoclonies; actuellement, nous ne retrouvons plus que des fibrillations et des contractions fasciculaires. A part une légère atrophie musculaire du 1/3 inférieur de l'avant-bras et de la main du côté gauche du type Aran-Duchenne, avec abolition du réflexe stylo-radial gauche, le reste de l'examen neurologique est normal. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion bilatérale.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité subjective et objective aux différents modes.

L'examen des nerfs craniens ne révèle qu'une surdité bilatérale légère.

Le psychisme est parfaitement normal, à signaler sans plus, une certaine tendance à la jovialité.

L'examen somatique montre des signes de sclérose vasculaire généralisée, artères dures, flexueuses, visibles sous la peau, notamment les radiales que l'on peut suivre jusqu'au poignet.

L'auscultation du cœur permet d'entendre à la base, au foyer aortique, un double souffle. La T. A. est élevée à 20-11.

Les différents examens complémentaires pratiqués chez notre malade, n'apportent, comme il fallait s'y attendre, que des renseignements confirmant la sclérose.

L'examen oculaire pratiqué par M. Hudelo montre une légère diminution de l'acuité visuelle. Les pupilles sont normales ; la motilité de l'œil droit est normale, à gauche existe une parésie du grand oblique.

Le fond d'œil montre des artères grêles, des papilles pâles, ischémiques, et l'ophtalmologiste conclut à une atrophie d'origine vasculaire.

L'examen oto-rhino-laryngologique pratiqué par M. Aubry montre des vestibules normaux et une atteinte cochléaire avec diminution des sons aigus.

L'examen électrique (D[r] Mathieu) montre une dégénérescence partielle diffuse des muscles du membre supérieur gauche. Tous les muscles restent excitables par le nerf, mais tous présentent des fibres lentes. La lenteur est assez accentuée pour les muscles des mains, nette encore pour les muscles de l'avant-bras, compris le long supinateur, à peine marquée pour le deltoïde.

La ponction lombaire ne montre aucune modification. La tension est de 12 cm. et l'épreuve de Queckenstedt-Stookey ne montre aucun blocage. Il y a 0 gr. 22 d'albumine par mmc. et les réactions de Pandy et de Weichbrodt sont négatives. Il y a 0,8 lymphocytes par mmc. et la réaction du benjoin colloïdal montre une précipitation dans les 7[e], 8[e] et 9[e] tubes.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. La numération globulaire donne les résultats suivants :

Hg, 60 % : Hématies 3.710.000. Leucocytes, 6.000. Polynucléaires, 69 %. Eosino-

philes, 2,5 %. Basophiles, 0,5 %. Lymphocytes, 7,5 %. Monos moyens, 7,5 %. Monos grands, 10 %. Monocytes, 3 %.

Il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines.

En résumé, ce malade présente deux grands ordres de symptômes d'inégal intérêt et qui ne semblent pas devoir être rattachés l'un à l'autre.

D'une part, des lésions d'otosclérose entraînant les sifflements d'oreille qui l'ont amené à consulter. On peut également rattacher à des lésions vasculaires des cellules des cornes antérieures de la région cervico-dorsale correspondante, l'atrophie légère de l'avant-bras et de la main, l'abolition du réflexe stylo-radial gauche, apparus parallèlement aux premiers troubles auditifs (il y a quelques années seulement).

De tels faits ne sont pas rares chez le vieillard.

D'autre part, des troubles cérébelleux de type spécial :

- d'allure familiale,
- apparus dans l'adolescence,
- s'étant progressivement accrus depuis le jeune âge mais semblant néanmoins depuis longtemps stabilisés.

Ce sont des troubles kinétiques, existant surtout aux membres supérieurs, plus marqués pour les mouvements délicats des extrémités.

Ils s'associent à des myoclonies et à des contractions fibrillaires et fasciculaires.

Cet ensemble de symptômes nous paraît correspondre à la description d'une variété spéciale d'atrophie cérébelleuse décrite par Ramsay-Hunt sous le nom de dyssynergie cérébelleuse myoclonique, et qu'il a attribuée à une lésion du système dentelé.

Dans son mémoire, R. Hunt décrivait « un type bien défini de maladie nerveuse présentant le tableau clinique d'un trouble cérébelleux kinétique progressif associé à des myoclonies squelettiques et à des crises convulsives le plus souvent généralisées ».

Quatre de ses cas apparaissent isolés, on ne put trouver aucune autre atteinte parmi ascendants et collatéraux.

Deux autres étaient associés à une maladie de Friedreich, et apparaissaient chez deux jumeaux.

L'affection semblait très lentement progressive et son pronostic relativement bénin.

Hormis l'absence de crises convulsives, l'observation de notre malade nous semble pouvoir être intégrée dans le cadre de la dyssynergie cérébelleuse myoclonique.

Ce syndrome mérite-t-il une autonomie aussi bien définie que le voulait R. Hunt ?

Nous ne le pensons pas, et nous croyons pouvoir nous appuyer pour avancer cette affirmation sur un ensemble de faits cliniques et anatomiques.

Sur le terrain clinique nous pouvons constater que chacun des symptômes de cette affection, ou l'ensemble même de ceux-ci, peuvent être di-

versementcombinés ; il n'estpas jusqu'à la description même du syndrome, qui ne nous paraisse un peu artificielle.

Le syndrome de R. Hunt ne représente pas autre chose, en effet, que l'association d'un trouble cérébelleux à la myoclonie épileptique autrefois décrite par Rabot ; affection lentement progressive, de pronostic peu sévère qui se rattache par toutes les formes de transition à la maladie le plus souvent familiale, rapidement progressive et de pronostic grave individualisée par Unverricht et Lundborg.

Par ailleurs, des aspects un peu différents peuvent être rencontrés, c'est ainsi que dans notre cas on ne note à aucun moment l'existence de crises épileptiques.

D'autres associations ne sont pas rares : à la maladie de Friedreich, comme l'a rapporté, outre R. Hunt dans son mémoire original, St. Lesnioswki dans une observation récente ; à des myoclonies non squelettiques, des yeux, de la face, de la langue, du voile du palais, du pharynx, dans un cas de L. de Lisi ; à un tremblement parkinsonien comme dans le cas de K. Mathon, et comme nous l'avons également constaté chez notre malade, et si l'on peut objecter son âge avancé, le cas de Mathon concerne une jeune femme de 33 ans.

Les circonstances d'apparition enfin sont variables.

L'affection est parfois sporadique (observation de Guillain, Alajouanine et Célice, de Lisi, de Baunus et Abaunza, de K. Mathon dans laquelle le syndrome est apparu après l'ablation d'une tumeur de l'angle) ; parfois familiale (2 cas de R. Hunt, de Lesniowski, et le nôtre).

Pour conclure, si la dénomination de ce syndrome mérite d'être conservée, elle ne doit constituer qu'un repére dans les trés nombreuses formes d'atrophies cérébelleuses primitives et familiales.

Il nous semble, en effet, que du point de vue clinique il s'agit bien plus d'association symptomatique de hasard, nullement stable et caractérisée, que d'une maladie nerveuse bien définie ; et la très grande rareté de ce syndrome ne vient pas non plus contredire cette assertion.

Les très récentes acquisitions de la physiopathologie des syndromes myocloniques confirment plus encore cette maniére de voir.

R. Hunt avait eu l'occasion de pratiquer un examen histologique très soigneux d'un de ses cas ; il avait attribué la dyssynergie à des lésions du noyau dentelé du cervelet et des cellules d'origine du pédoncule cérébelleux supérieur; quant aux myoclonies et aux crises épileptiques, il concluait avec prudence qu'il ne fallait pas se hâter d'en faire la simple combinaison d'entités cliniques différentes, mais qu'il était peut-être possible de les rapporter à la lésion cérébelleuse.

Si nous ne sommes guére plus avancés sur le siège des lésions responsables des crises épileptiques extracorticales, nous avons maintenant des connaissances plus précises sur l'origine des myoclonies.

Comme l'ont proposé MM. Guillain et Mollaret, on peut attribuer au noyau dentelé l'ensemble du syndrome myoclonique. C'est son versant périphérique, là où arrivent les fibres olivo-dentelées, qui intéresse le syn-

drome vélo-pharyngo-laryngo-oculo-diaphragmatique. Au contraire, son versant hilaire qui regarde vers le pédoncule cérébelleux supérieur leur paraît devoir être pris en sérieuse considération en ce qui concerne les myoclonies squelettiques proprement dites et les tremblements rythmés des membres.

Ils en ont fourni une démonstration dans une observation de syndrome myoclonique total qui montrait l'association de deux lésions : dégénérescence de l'olive bulbaire et des fibres olivo-dentelées, et d'autre part une lacune intéressant la moitié postérieure du noyau dentelé correspondant à l'origine du pédoncule cérébelleux supérieur homologue.

Une seconde observation présentait une contre-partie d'égal intérêt. Elle ne comportait que des myoclonies squelettiques ; or, l'étude anatomique ne montrait qu'un petit ramollissement du noyeau dentelé, respectant le versant périphérique, c'est-à-dire le couple olivo-dentelé.

Il résulte de tout ceci, que les multiples associations et déformations cliniques du syndrome décrit par R. Hunt, d'une part, les connaissances plus précises que nous avons, d'autre part, sur la physiopathologie des syndromes myocloniques et des tremblements rythmés, ne permettent plus à l'heure actuelle de considérer ce syndrome comme un type de maladie nerveuse bien définie. Il constitue un ensemble de symptômes d'ailleurs rares, que l'on peut rapprocher des autres atrophies cérébelleuses primitives, telles que l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, l'atrophie olivo-rubro-cérébelleuse type Lhermitte et Lejeune, l'atrophie olivo-cérébelleuse de Gordon Holmes. Toutes ces formes primitives peuvent être, en effet, insensiblement réunies aux atrophies familiales et héréditaires.

Elles constituent un groupe clinique complexe réuni par un point commun : les lésions du noyau dentelé ; suivant l'extension de celles-ci, à l'olive, aux pédoncules cérébelleux moyens et aux noyaux du pont, aux pédoncules cérébelleux supérieurs, on obtiendra l'un ou l'autre de ces types cliniques.

Ces lésions du noyau dentelé, Ramsay Hunt les avait vues dans son syndrome, il les lui avait rapportées, et ce n'est pas là un des moindres mérites du neurologiste de New-York.

BIBLIOGRAPHIE

1. Ramsay Hunt. Dyssynergia cerebellaris progressiva ; A chronic Progressive form of cerebellar Tremor. *Brain*, 1914-1915, 37, 247.
2. Ramsay Hunt. Dyssynergia cerebellaris myoclonica. Primary atrophy of the dentate system : a contribution to the pathology, and symptomatology of the cerebellum. *Brain*, 1921-1922, 44, p. 490.
3. G. Guillain et J. Célice. Sur un cas d'atrophie cérébelleuse portant sur le système dento-rubrique (dyssynergia cerebellaris myoclonica de Ramsay-Hunt) (*Société d'oto-neuro-oculistique de Strasbourg*, le 13 juin 1925) in *Etudes neurologiques*, t. IV, p. 98.
4. Baunus et Abaunza. Un cas de dyssynergie cérébelleuse myoclonique (Congrès de médecins aliénistes et neurologistes de langue française, Barcelone, mai 1929), in *Revue Neurol.*, 1929, II, p. 348.

5. St. Lesniowski. Dyssynergie cérébelleuse myoclonique familiale. *Revue neurol.*, 1932, I, p. 742.
6. Warel Mathon. Un cas de D. C. M. progressive de Hunt. *Revue neurol.*, 1935, II, p. 630.
7. Lionello de Lisi. D. C. M. ou forme cérébelleuse de l'épilepsie myoclonie de Unverricht. *Riforma medica*, n° 35, 31 août 1935.
8. G. Guillain, R. Thurel et I. Bertrand. Examen anatomo-pathologique d'un cas de myoclonies v. ph. o. diaphragmatiques associées à des myoclonies squelettiques synchrones. *Revue neurol.*, 1933, II, n° 6, p. 801-912.
9. G. Guillain, I. Bertrand et J. Lereboullet. Myoclonies arythmiques unilatérales des membres par lésion du noyau dentelé du cervelet. *Revue neurologique*, 1934, II, n° 1, p. 73-78.
10. G. Guillain et P. Mollaret. Le syndrome myoclonique synchrone et rythmé vélo-pharyngo-laryngo-oculo-diaphragmatique. *Presse médicale*, 12 janvier 1938, n° 4, p. 57-60.

Tubercule méningé à forme tumorale. Extirpation. Guérison depuis 18 mois, par MM. D. Petit-Dutaillis, L. Michaux et J. Sigwald.

S'il est devenu relativement fréquent d'observer des tubercules cérébraux qui ont évolué comme une tumeur cérébrale et qui ont guéri après ablation complète, on n'a jamais observé à notre connaissance de tubercule méningé, qui loin de se présenter comme la classique méningite en plaque de l'adulte, ait pris l'aspect d'un méningiome, avec lequel il a pu être confondu, même après extirpation chirurgicale.

L'observation que nous rapportons est particulièrement démonstrative; elle déborde le cadre d'une simple curiosité et mérite d'être mise en valeur dans la description des tuberculoses méningées de l'adulte.

Mme S..., âgée de 53 ans, employée de commerce, entre à la Salpêtrière, fin novembre 1936, pour des crises d'épilepsie bravais-jacksoniennes crurales.

La première crise est survenue six mois auparavant ; le 14 juin 1936 elle ressent une crampe dans les muscles de la face postérieure de la cuisse droite, immédiatement le membre inférieur se contracture en extension, puis s'anime de secousses cloniques. Peu après, l'extension des contractures et des convulsions se fait au membre supérieur droit et à l'hémiface correspondante. La crise dure environ deux minutes et n'entraîne pas de perte de connaissance, pas de morsure de la langue, pas de miction involontaire.

Une quinzaine de jours plus tard, une nouvelle crise se reproduit. Depuis cetteé poque d'autres crises surviennent chaque semaine environ, elles restent strictement unilatérales et plusieurs d'entre elles se limitent au membre inférieur.

Parallèlement, la malade remarque que des troubles déficitaires apparaissent ; elle se « tord facilement le pied » quand elle marche ; en outre, elle accuse une légère céphalée et constate une baisse de l'acuité visuelle.

Examen. Il existe une hémiparésie droite, à prédominance crurale. La marche est possible, mais limitée et anormale, le pied traîne sur le sol, le membre inférieur se raidit en extension. La force musculaire est diminuée ; une légère contracture existe au repos. Les réflexes tendineux et ostéopériostés sont exagérés ; rotulien, achilléen, médioplantaire.

Le réflexe cutané plantaire se fait en extension, réalisant un signe de Babinski.

Au membre supérieur droit, la force musculaire est normale ; les réflexes oléo-cranien, stylo-radial, radio-pronateur et cubito-pronateur sont exagérés. La face est indemne et il n'existe aucune atteinte des nerfs craniens. Le côté gauche est neurologiquement normal.

On ne constate des deux côtés aucun trouble de la sensibilité superficielle ou profonde; la stéréognosie est normale ; il n'existe pas de trouble psychique.

L'examen des yeux pratiqué le 3 décembre 1936 (Dr Hudelo) montre une mobilité oculaire normale, des pupilles normales réagissant bien à la lumière et à l'accommoda-

tion ; la sensibilité cornéenne est normale ; l'acuité visuelle est de 7/10 des deux côtés et le champ visuel est normal. Le fond d'œil à droite et à gauche est anormal ; il existe des suffusions hémorragiques papillaires et juxtapapillaires, rayonnées dans le sens des fibres rétiniennes, mais il n'y a qu'un œdème infime à gauche et nul à droite. En résumé, aspect de stase atypique, où l'élément hémorragique précède l'œdème.

L'examen de la VIIIe paire est normal.

Les radiographies du crâne ne montrent rien d'anormal, sauf la présence de sillons vasculaires un peu accusés.

La ponction lombaire montre un liquide clair ; la tension est de 45 en position couchée. Il y a 1,4 lymphocytes par millimètre cube, 0 gr. 45 d'albumine. La réaction de Pandy est positive, le Wassermann est négatif (48) ; la réaction du benjoin colloïdal est 000000222222100.

Le Wassermann sanguin est négatif.

L'état général de la malade est assez médiocre, il n'y a pas d'amaigrissement marqué,



Fig. 1. — Tuberculome de la dure-mère : pièce opératoire.

mais il existe en permanence un état subfébrile à 37°8 et on est frappé par la pâleur du visage.

Une radiographie pulmonaire ne montre qu'une légère sclérose péribronchique.

Les antécédents personnels n'ont rien de particulier. Sa mère est morte de tuberculose pulmonaire.

Devant les symptômes d'épilepsie bravais-jacksonienne à forme crurale, entraînant une hémiparésie progressive, de la stase papillaire, de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien avec dissociation albumino-cytologique, on pose le diagnostic de tumeur de la région rolandique haute, du lobule paracentral. Une réserve est faite sur la possibilité d'une nature tuberculeuse, étant donnés le siège des symptômes et l'état subfébrile. Une intervention est décidée.

Intervention, 15 décembre 1936. Une large trépanation temporo-pariétale gauche est faite. Le cerveau paraît tendu. A l'ouverture de la dure-mère on est conduit sur une tumeur occupant la partie toute supérieure de la région rolandique, en arrière de la scissure ; cette tumeur est en connexion étroite sur 4 centimètres de longueur avec le sinus longitudinal supérieur. On la dégage progressivement du tissu nerveux, mais bien qu'elle ait l'aspect d'un méningiome, le plan de clivage n'est pas net et on doit mordre sur le cerveau pour enlever la tumeur. Les connexions avec le sinus sont telles qu'on ne peut l'enlever complètement et qu'on doit laisser en place sa base d'implantation qu'on se contente de coaguler en ménageant le sinus.

Une tranfusion de 300 gr. est faite à la fin de l'opération ; le volet est remis après ablation de l'écaille du temporal. Petit drainage à la base.

Les suites opératoires sont bonnes. La cicatrisation s'opère normalement. Après

20 jours, la malade peut s'asseoir et quitter son lit. Il n'est survenu aucun incident postopératoire.

Compte rendu histologique (Dr I. Bertrand). Tubercule fibro-caséeux. Foyers étendus de nécrose caséeuse, mais non entièrement confluents. Lésions folliculaires typiques dans lesquelles prédominent les infiltrats lympho-épithélioïdes ; les cellules géantes sont relativement peu nombreuses.

Evolution. Pendant les mois qui ont suivi l'intervention, la malade a conservé une hémiparésie droite ; les accidents convulsifs n'ont pas reparu. Son état général s'est transformé, elle a grossi de 9 kilos.

Examen actuel, 14 mai 1938. La marche est anormale, mais la malade peut se déplacer ; elle monte et descend facilement la hauteur de 4 étages. La persistance de l'hémiparésie droite entraine une démarche anormale, l'extension du membre inférieur droit provoquant une tendance à faucher. Le membre supérieur n'a pas une mobilité passive normale, et s'écarte un peu du corps pendant la marche.

Au membre inférieur droit, la force est diminuée, surtout pour les fléchisseurs ; on constate une légère contracture en extension. Les réflexes rotulien, achilléen, médio-plantaire sont vifs, polycinétiques. Il existe un signe de Babinski. Au membre supérieur droit la force est un peu diminuée pour les mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras. Les réflexes oléo-cranien et stylo-radial sont vifs.

La face est indemne ; il n'y a pas d'asymétrie ni au repos ni aux mouvements, l'occlusion des yeux est normale ; il existe une légère déviation de la langue vers la droite.

A gauche il n'existe aucun signe neurologique anormal.

Il n'y a ni trouble de la sensibilité, ni troubles cérébelleux, ni troubles psychiques. Le fond d'œil est actuellement normal.

En résumé, une femme de 53 ans fait une série de crises jacksoniennes à début crural, au cours desquelles se développe une hémiparésie ; l'existence de stase papillaire atypique et d'hypertension intracranienne décide à l'intervention. On trouve un tubercule méningé, qui à l'opération se présente comme un méningiome et qui est extirpé comme tel. L'examen histologique révèle sa nature tuberculeuse. L'existence d'un état subfébrile avant l'intervention avait fait poser la question de la nature tuberculeuse de ces symptômes liés à une lésion d'un lobule paracentral.

Cette observation de tumeur méningée de nature tuberculeuse soulève plusieurs points intéressants. Il s'agit d'un tubercule méningé et non d'un tubercule cérébral. A l'intervention, le tuberculome n'était pas intracérébral ; il faisait saillie à la surface du cerveau, contractant tout comme un méningiome, une forte adhérence avec le sinus longitudinal ; mais, caractère déjà suspect à l'intervention, il adhérait au cortex sous-jacent et il fallait mordre sur le tissu nerveux pour le dégager. Macroscopiquement c'était un méningiome ; c'est dire combien la confusion avec une tumeur a pu être poussée loin.

Le fait qu'il soit méningé et non cérébral mérite qu'on y insiste. Cela prouve qu'un tuberculome peut aussi se développer aux dépens des méninges, dans des zones fortement vascularisées et même dans le territoire de prédilection qu'est le lobule paracentral ; ainsi se trouve constitué un nouveau type de tuberculose méningée tout différent de la méningite en plaques de l'adulte décrite par Raymond où la masse fibro-caséeuse siège sous la pie-mère, adhérant à l'écorce et non à la dure-mère, dont les li-

mites sont peu précises, et qui se généralise secondairement, diffèrent également du tubercule cérébral, même dans sa forme méningo-corticale.

Il n'y eut jamais aucune réaction méningée et on peut penser que la coque fibreuse du tuberculome opposait une résistance à l'envahissement.

Peut-être convient-t-il aussi de penser que le bacille avait une virulence atténuée, mais aucune recherche expérimentale n'a été faite.

En dernier lieu, on peut se demander si certains cas de tuberculose cranienne, fusant secondairement vers l'extérieur, n'auraient pas leur point de départ dans une lésion de ce genre. Nous n'en voulons pour preuve qu'un cas rapporté par E. Sorrel où la tuberculose semblait avoir débuté au niveau de l'endocrâne, aux dépens d'une lésion primitive de la duremère.

Syndrome de Cushing avec compression du chiasma, par tumeur atypique non basophile de l'hypophyse. Epilepsie généralisée déclanchée à chaque tentative d'exérèse de la tumeur, par MM. D. Petit-Dutaillis, J. Sigwald et Mlle Claude Seyrig.

Les observations de maladie de Cushing où l'intervention a été pratiquée du fait d'une compression chiasmatique et où l'examen anatomique de la tumeur prélevée n'a pas montré d'adénome basophile ne sont plus exceptionnelles. Le cas que nous avons observé récemment présentait ces deux particularités ; il s'agissait d'une tumeur épithéliale atypique.

Certains éléments de l'histoire clinique et certains incidents opératoires méritent qu'on s'y arrête.

Mlle R., âgée de 25 ans, est venue consulter l'un de nous en décembre 1937, envoyée par notre collègue le Dr Girard, professeur à l'école de médecine d'Amiens, pour une tumeur hypophysaire.

Le début des symptômes actuels remonte à près de cinq ans. En février 1933, alors qu'elle avait 21 ans et qu'elle se trouvait en bonne santé, elle remarque la disparition des règles ; elle était réglée normalement depuis l'âge de 12 ans.

En octobre de la même année, elle constate l'apparition de vergetures sur le tronc. De l'œdème apparaît aux membres inférieurs et à l'abdomen ; c'est un œdème qui prend le godet, et qui disparaît en position couchée. Les cheveux tombent, pour repousser ensuite, en même temps que se développent des poils sur le visage qui se colore.

Dans les mois suivants, son cou augmente de volume, une exopthalmie se développe, et quelques mois plus tard, un médecin consulté pense qu'il s'agit d'une maladie de Basedow et prescrit un traitement radiothérapique, qui est commencé aussitôt.

Des ecchymoses apparaissent sur le corps : aux membres inférieurs certains placards ecchymotiques se sphacèlent et suppurent ; il paraît s'être agi d'un purpura nécrotique qui a entraîné des plaies cutanées longtemps suppurantes, mais actuellement cicatrisées.

Le poids augmente rapidement et bientôt la malade pèse 84 kilos.

De fréquentes sensations d'étouffement surviennent : la malade est sujette à de petites poussées dépressives avec envies de pleurer.

Dès octobre 1933, la vue baisse ; cette première diminution de l'acuité visuelle est passagère et disparaît six mois plus tard ; en septembre 1937 survient une nouvelle baisse de la vue ; la malade consulte le Dr Merle (d'Amiens) qui constate une hémianopsie bitemporale. A ce moment le Dr Boutin, médecin traitant, pose le diagnostic de tumeur

hypophysaire et demande l'avis du Dr Girard qui constate à la radio l'élargissement de la selle turcique et confirme le diagnostic.

Pendant cette période de 5 ans, la malade est soumise à différents traitements ; outre quatre séances de radiothérapie sur le corps thyroïde, elle reçoit un traitement antisyphilitique ; puis en mars 1936 on lui fait une série d'extrait hypophysaire total qui amène une polyurie considérable, fait fondre les œdèmes et diminuer le poids, permettant une reprise de vie active. Alors qu'elle restait confinée à la maison, la malade se remet à marcher et devient même capable de faire de la bicyclette.

En juillet 1937, apparaît une céphalée médiane, qu'elle situe en arrière des sinus frontaux et qui irradie à l'occiput.

Examen. — L'aspect de la malade est très typique et est celui d'une forte femme. d'une quarantaine d'années ; la comparaison avec une photographie faite peu avant le début de la maladie est révélatrice d'un profond changement.

Le *facies* est arrondi et surchargé de tissu adipeux qui lui donne un aspect piriforme ; les traits sont épais, empâtés ; les paupières sont légèrement boursouflées ; les lèvres sont épaisses ainsi que le nez ; il existe un double menton.

Le *tronc* est massif ; bien qu'il n'existe pas une véritable scoliose, le dos est voûté ; l'abdomen est adipeux et saillant ; la taille n'est pas marquée, le bassin ne dessine aucun relief et dans l'ensemble le corps est nettement masculin de forme. Les seins sont atrophiés, recouverts d'une peau fripée, relâchée, sous laquelle on ne palpe que du tissu graisseux, alors qu'en position debout, la laxité cutanée entraîne une procidence qui donnerait facilement l'impression qu'il existe une glande mammaire développée.

Les *membres* sont également augmentés de volume massivement ; les méplats ont disparu ; toutefois les mains et les pieds sont relativement plus fins.

Il existe par conséquent une *adipose* qui prédomine à la face et l'abdomen, et bien que la malade ait maigri de 9 kilos, elle pèse encore 75 kilos. La forme masculine du tronc et des membres est encore plus remarquable que l'adipose.

Les téguments sont très anormaux. La face et le cou sont le siège d'une *érythrose* très marquée, qui est permanente et ne se modifie pas. Des *vergetures* nombreuses, radiées, formées de traînées très longues de 1 centimètre à 2 de large, sillonnent le corps de la malade ; elles prédominent sur les seins, les flancs, les épaules et les bras, les racines des cuisses, les cuisses. Le fond en est cuivré, purpurique par endroits et laisse voir un lacis capillaire dense, des pétéchies et une pigmentation que la pression n'efface pas. Les jambes sont le siège d'une pigmentation cuivrée intense, sur laquelle sont répartis des *placards purpuriques* et des cicatrices irrégulières, rétractiles, ayant subi un remaniement pigmentaire, avec par places dépigmentation et zones plus pigmentées. Ces cicatrices sont la conséquence de suppurations locales d'un purpura nécrotique antérieur.

Il existe une *hypertrichose* anormale. La face est recouverte d'un duvet fourni, plus dense sur la lèvre supérieure où il réalise une véritable moustache. Par places, sur le dos, aux genoux, on note également des poils assez denses en des régions normalement glabres. Les cheveux sont secs, cassants, fins ; les poils axillaires et pubiens sont normaux. Les dents sont normales ; les ongles sont légèrement striés ; aux pieds il s'est produit une chute des ongles suivie de repousse.

La langue, le pharynx sont normaux, de même que la voix.

L'*aménorrhée* est complète depuis le début, sauf au cours de sa mise en observation, où pendant 24 heures elle a eu un léger suintement vaginal rosé.

Il n'existe aucune orientation sexuelle ; la malade manifeste une indifférence complète vis-à-vis de ces problèmes.

Les yeux sont le siège d'une *exophtalmie* marquée, mais il n'y a aucun signe palpébral de Basedow. Il n'y a pas de goitre ni de tachycardie ; il existe un léger tremblement.

La *tension artérielle* est élevée à 20-10.

L'*examen neurologique* est négatif ; les réflexes tendineux sont vifs, mais il n'y a aucun signe d'atteinte pyramidale.

Un *examen des yeux* est pratiqué par le Dr Hudelo le 12 décembre 1937 ; il existe une hémianopsie bitemporale en quadrant supérieur pour le blanc, mais complète pour les couleurs ; pas de scotome central vrai ; caractère important, les troubles sont asymé-

triques. L'acuité est O. D. 0,75 : 4/10 ; O. G. 0,75 : 7/10. Au fond d'œil, il existe une atrophie mixte à bords un peu indistincts avec du subœdème à droite, réalisant une atrophie incomplète ; les artères sont grêles, les veines sont dilatées. Il existe une rétinite hémorragique presque généralisée, sauf dans le quadrant inféro-nasal avec aspect lavé, atrophique de la chorio-rétine. La tension rétinienne est considérable ; la minima est de O. D. : 26 ; O. G. : 22 ; la maxima est imprenable. Il existe une exophtalmie réductible légère un peu plus forte à droite qu'à gauche, avec mydriase légère bilatérale et réflexes pupillaires normaux.

La *radiographie du crâne* montre une selle turcique élargie et évasée ; les clinoïdes antérieures sont en partie détruites et refoulées en avant ; les clinoïdes postérieures ne sont plus visibles ; le sinus sphénoïdal est volumineux. La voûte a un aspect moucheté, diffus, très particulier.

Des *examens complémentaires* ont été pratiqués ; il n'y a pas de glycosurire ni d'albuminurie. Les réactions de Wassermann, Hecht, Kahn sont négatives.

La *formule sanguine* montre : Hématies 4.800 000 ; globules blancs 7.000 ; hémoglobine 65 % ; valeur globulaire 0,80.

Temps de saignement : 3 minutes ; temps de coagulation : 5 minutes.

La formule leucocytaire donne : Polynucléaires neutrophiles, 73 ; éosino, 3 ; baso, 0. Mononucléaires grands, 2 ; moyens, 17 ; lymphocytes, 1 ; métamyélocytes, 3 ; myélocytes, 1.

Glycémie, 0,97. Epreuve d'hyperglycémie provoquée : A jeun, 0,82 ; 1/2 heure, 1,63 ; 1 heure, 13,7 ; 1 h. 1/2, 1,10 ; 2 h. 086 ; 2 h. 1/2, 0,82 ; 3 h. 0,82. — Aire du triangle d'hyperglycémie : 1,01.

Urée, 0,45. *Cholestérol*, 1,55. *Calcium*, 80 mgr. *Phosphore*, 47 mgr. *Phosphatase* (Bodansky), 4,5.

Réserve alcaline, 42 %. *Métabolisme basal* — 8 %.

En résumé, depuis 4 ans et demi, développement d'un syndrome hypophysaire ayant entraîné une hémianopsie bitemporale avec élargissement et déformation de la selle turcique, syndrome manifesté en outre par de l'aménorrhée avec masculinisation progressive des traits et des formes, de l'adipose à prédominance faciale et abdominale, de l'hypertrichose, de l'érythrose faciale, des vergetures, du purpura, de l'hypertension artérielle. Le diagnostic de maladie de Cushing s'impose ; le facies lunaire de la malade est particulièremeut typique avec l'adipose, la coloration rouge, le développement du système pileux de la lèvre supérieure.

Mais il existe un groupe de symptômes inhabituels : la compression chiasmatique avec destruction de la selle, la céphalée et l'hypertension intracranienne. L'existence de ces symptômes fait décider l'intervention.

Intervention le 18 décembre 1937 (Dr Petit-Dutaillis). Anesthésie régionale et scophédal. Volet fronto-pariéto-temporal. Hémostase délicate mais possible. La dure-mère est très adhérente à l'os, ce qui oblige à multiplier les trous de trépan. A l'ouverture de la dure-mère on doit coaguler au voisinage de la brèche antérieure une assez grosse veine qui se jette dans la branche antérieure de la veine méningée moyenne. Après avoir coagulé quelques veinules allant du pôle frontal de l'hémisphère au sinus longitudinal, on récline le lobe frontal et on parvient sur le nerf optique droit. La selle et le chiasma sont masqués par une arachnoïdite dense avec néo-vaisseaux. On dégage ces voiles d'adhérences petit à petit à l'électro-coagulation et on arrive à découvrir ainsi une tumeur allongée en forme

d'amande, qui soulève le nerf optique droit alors qu'elle recouvre partiellement le nerf optique gauche qu'elle refoule en outre en dehors. Cette tumeur est d'aspect jaunâtre et de consistance ferme, presque dure. On l'incise au bistouri et on essaie de la curetter. Mais on ne ramène que difficilement quelques fragments que l'on prélève pour examen. Dès les premiers coups de curette, apparaît une crise d'épilepsie généralisée, qui se renouvelle à chaque tentative d'évidement. On essaie alors de coaguler l'intérieur de la tumeur, mais les crises reprennent de la même façon. Cet incident imprévu oblige à battre en retraite sous peine d'accidents graves. Le cerveau, en effet, présente une telle congestion veineuse qu'on est en droit de redouter des ruptures vasculaires. On remet en place le volet, après avoir enlevé l'écaille temporale et sans suturer la dure-mère. Drain à la base du lambeau.

Suites opératoires. Dans l'après-midi, la malade présente huit crises d'épilepsie généralisée. Dans l'intervalle il existe une torpeur profonde dont on arrive à la faire sortir à grand'peine, pendant de courts instants. Vers 23 heures, la conscience reparaît ; les crises ne se reproduisent plus. A partir de ce moment les suites opératoires sont normales. La malade sort de la clinique le 4 janvier 1938.

Examen anatomo-pathologique (Dr I. Bertrand). Sur le minuscule fragment prélevé, on reconnaît qu'il s'agit d'une tumeur épithéliale assez polymorphe dans laquelle dominent deux aspects : 1° des masses de cellules volumineuses, polyédriques, à protoplasma clair, nettement chromophobes. Leurs noyaux sont riches en chromatine, mais peu actifs. L'impression est celle de lobes d'épithélioma indifférencié ; 2° des axes conjonctifs à directions variables sont revêtus sur leurs faces de cellules épithéliales polyédriques. Ces aspects se rattachent à des cysto-adénomes végétants. Nulle part trace d'activité cellulaire suspecte : aucune mitose, aucune monstruosité. A signaler de petits placards nécrotiques. Il n'existe pas d'éléments basophiles sur les fragments prélevés.

***

Les symptômes présentés par cette malade sont indiscutablement ceux d'une maladie de Cushing : il existe l'aménorrhée, la masculinisation, l'obésité, l'hypertrichose, les vergetures, le purpura, l'hypertension artérielle. Il manque l'hyperglycémie, la polyglobulie, l'hypercholestérinémie. Le purpura a été intense au point de devenir nécrotique et de s'accompagner de pyodermite.

Des symptômes anormaux sont à signaler ; des œdèmes ont existé à une certaine période ; les yeux sont exophtalmiques, mais il ne s'agit pas d'une exophtalmie basedowienne, bien que ce diagnostic ait été posé à un certain stade, car il y a de la mydriase, et les signes palpébraux manquent ; d'ailleurs, le métabolisme basal est de – 8 %. Le symptôme le plus

anormal est l'existence d'une volumineuse tumeur sellaire qui entraîne cliniquement de la céphalée, provoque une compression du chiasma avec légère hypertension intracranienne, détruit la selle turcique comme en témoigne la radiographie. Des signes de compression chiasmatique sont relevés dans plusieurs observations, en particulier celles de Cushing, de Weissmann-Netter et Charousset, de Radovici, Mlle Papazian et Schachter, mais restent l'exception dans la maladie de Cushing.

La nature histologique de la tumeur est anormale ; on ne trouve aucune formation basophile, mais une tumeur épithéliale polymorphe. Il est vrai que les fragments prélevés au cours de l'intervention ont été, par nécessité, de petit volume, et qu'ils ne donnent qu'une image limitée de la tumeur.

Par ailleurs, on sait maintenant qu'il n'est pas constant de trouver un adénome basophile ; Cushing lui-même cite des cas où la recherche systématique est restée négative ; Kraus, Roch, Rutishauser, Gamma, Torney et Mooser en rapportent également ; des syndromes de Cushing ont été observés avec d'autres tumeurs, tels un adéno-carcinome basophile ayant provoqué des métastases hépatiques (Cohen et Didle), un adénome chromophobe (Fuller). La lésion polymorphe épithéliale de notre cas est encore plus anormale.

Un dernier point doit être mis en valeur. Bien que l'abord de la région sellaire se soit effectué normalement au cours de l'intervention, et que la tumeur ait été découverte largement, l'extirpation n'a pu être que très partielle ; chaque fois que la curette ou la tige de l'électro-coagulateur venait au contact de la tumeur, des phénomènes particuliers éclataient ; chaque contact déclenchait immédiatement une crise d'épilepsie généralisée, en même temps que se développait une congestion veineuse intense du cerveau, faisant craindre l'éventualité d'une rupture vasculaire. Ce phénomène est survenu à trois ou quatre reprises et a nécessité l'interruption de l'intervention. Il peut s'expliquer de la manière suivante : le contact de la tumeur par un corps étranger entraînait l'excitation des centres végétatifs de la région infundibulo-tubérienne amenant une vasodilatation cérébrale intense et provoquant une crise épileptique généralisée ; la reproduction en était presque expérimentale puisqu'on déclenchait systématiquement l'accès chaque fois que l'on venait au contact de la tumeur. Les modifications circulatoires ont d'ailleurs persisté plusieurs heures après la fin de l'excitation locale, puisque de nombreux accès convulsifs sont survenus dans la journée.

La possibilité de déclencher des crises épileptiques par l'excitation mécanique ou électrique de la région tubérienne est intéressante à connaître ; elle confirme l'importante orientation végétative de cette région et montre que le point de départ de l'épilepsie peut siéger loin du cortex. On peut en rapprocher les faits d'œdème cérébral aigu opératoire rapportés par Vincent et Le Beau au cours de deux interventions sur la région hypophysaire et le chiasma, qui sont différents dans leur traduction, mais ont également une origine végétative.

Sur l'épilepsie amaurotique aiguë chez macacus rhesus (résumé),
par MM. Ludo van Bogaert et H. J. Scherer (Anvers).

Nous avons publié, en 1934, une première série de cinq cas d'une affection caractérisée cliniquement par une maladresse particulière des mouvements, des crises d'épilepsie, une cécité sans modifications du fond d'œil, évoluant en cinq ou six jours, parfois en vingt-quatre ou quarante-huit heures vers la guérison ou vers la mort. Nous n'observions pas chez ces animaux de signes pyramidaux, d'anémie, de troubles digestifs ou pulmonaires. Trois cas sur cinq avaient eu une évolution fatale et nous permirent de fixer l'image histo-pathologique de cette affection que nous pensions nouvelle et pour laquelle nous avions proposé le nom d' « épilepsie amaurotique aiguë ».

Depuis lors, nous avons observé 11 cas nouveaux. L'affection est une maladie de la saison chaude ou de l'arrière-saison, évolue sans température et sans séquelles. Elle s'accompagne d'une réaction méningée, avec augmentation des cellules et de l'albumine, du liquide céphalo-rachidien et un benjoin colloïdal anormal. La transmission de la maladie aux animaux de la même espèce a jusqu'à présent échoué. L'image histo-pathologique comporte essentiellement : 1° des lésions parenchymateuses du type vasculaire (nécrobioses fraîches), au niveau du cortex et de la substance blanche sous-corticale, lésions symétriques situées de préférence au niveau du lobe occipital, quoiqu'on puisse les observer en d'autres régions de l'écorce, par exemple dans la région centrale ; 2° un caractère histologique particulier consistant en une prolifération macrogliale diffuse de la moléculaire, une tendance à la prolifération vasculaire et macrogliale dans les couches profondes du cortex, de nodules vasculaires circonscrits, de foyers de réaction méningée à leucocytes polymorphonucléaires. Il ne s'agit jamais d'une méningite diffuse, mais de foyers peu étendus et très discrets; 3° l'intégrité des nerfs périphériques, de la moelle et du nerf optique. L'étiologie de la maladie est inconnue : il peut s'agir aussi bien d'une infection que d'une intoxication. Le film projeté montre les différentes phases de la maladie dans un cas mortel. Nous croyons intéressant d'attirer l'attention des neurologistes sur cette maladie spontanée, à un moment où le singe Macacus Rhesus est de plus en plus utilisé comme animal d'expérience. Sa connaissance peut éviter des confusions et des erreurs expérimentales.

(*Laboratoire d'Anatomie pathologique de l'Institut Bunge.*)

Contribution à l'étude séméiologique des tremblements intentionnels et des hyperkinésies volitionnelles. Décharges motrices « oppositionnistes » de grande amplitude, de violence presque convulsive, apparaissant aux membres supérieurs à l'occasion des mouvements volontaires. Leur absence dans les mouvements

automatiques ou mimiques. Sur l'origine striée probable de ces contractions involontaires, rapprochées de la séméiologie objective de la pseudo-sclérose décrite par M. Froment (*Présentation du malade et d'un film cinématographique*), par Raymond Garcin.

Les tremblements dits intentionnels, ou d'une façon plus générale les secousses musculaires involontaires induites par le mouvement commandé ou appliqué, voire même les musculations anormales survenant à l'état de repos apparent, ont une telle diversité séméiologique qu'il est souvent délicat de leur assigner une place nosologique exacte. La vieille dénomination de tremblement intentionnel est insuffisante si on veut lui faire contenir la diversité des mouvements déclenchés par les gestes volontaires. Tantôt, en effet, le tremblement apparaît dès le départ du mouvement, tantôt il éclate au cours ou vers la fin de celui-ci, ailleurs c'est le but une fois atteint qu'intervient la dyskinésie ; dans d'autres cas, des contractions parasites viennent comme l'a montré M. Froment se greffer sur la continuité plus ou moins assurée du mouvement. Cette diversité dans l'expression clinique du tremblement intentionnel provient sans doute dans chaque cas particulier de la variété comme de la multiplicité des systèmes lésés isolément ou conjointement (pyramidal, cérébelleux, extrapyramidal), sans oublier de faire la part aux troubles possibles de la volée corticale qui, dès l'incitation motrice, va s'abattre sur les mécanismes inférieurs, plus ou moins automatiques, de la régulation du mouvement. Il convient en outre, et André-Thomas y a insisté très judicieusement, de noter également la variabilité du tremblement selon que le mouvement est exécuté lentement ou à une allure rapide. C'est à chercher dans chaque cas, si complexe qu'il paraisse, le trouble élémentaire, perturbation majeure d'où dérivent les autres, que se sont appliqués les cliniciens. Babinski, André-Thomas l'ont fait avec une rare maîtrise dans l'analyse du syndrome cérébelleux. Plus près de nous, Krebs, Alajouanine, J. Froment ont particulièrement approfondi l'étude séméiologique de nombre de ces mouvements anormaux dont les modalités extrêmement variées se ramèneront sans doute à quelques aspects physio-cliniques fondamentaux, autour desquels on pourra grouper peu à peu les expressions cliniques aberrantes qui s'offrent à notre observation.

Une pénétrante analyse du tremblement dit intentionnel a été poursuivie récemment par J. Froment (1) à l'occasion de la séméiologie objective de la pseudo-sclérose de Westphal-Strumpell dont l'étude approfondie a été consignée dans les thèses de deux de ses élèves, R. Izac (2) et A. Girgis (3).

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est atteint de mouvements invincibles apparaissant à l'occasion des mouve-

(1) Pierre Marie et Bouttier. Dissociation de la sensibilité dans les lésions encéphaliques. *Revue neurologique*, 1922, p. 1 et p. 244.
(2) André-Pierre Marie. *Thèse de Paris*, 1925.
(3) Hillemand. *Thèse de Paris*, 1925.

ments « voulus » ou appliqués, mouvements involontaires qui entraînent le membre avec une grande amplitude et une violence presque convulsive dans la direction opposée à celle qu'il vient de parcourir. Pareil type de mouvements involontaires déclenchés par les mouvements voulus a été signalé par nombre d'auteurs. Il nous paraît mériter d'être considéré avec soin en ce qu'il représente, à la lueur des récentes acquisitions séméiologiques que nous a apportées M. Froment, un type particulier de désordre musculaire dont l'origine striée, quelle qu'en soit l'étiologie, apparaît des plus probable.

L'étude analytique des troubles que présente notre malade peut se résumer dans les caractères suivants :

1° Stricte limitation des désordres aux membres supérieurs avec une large prédominance pour le côté droit ;

2° Apparition au cours des mouvements « voulus » de spasmes violents, de grande amplitude, de brutalité presque convulsive, qui éclatent au cours, et surtout à la fin du mouvement, spasmes qui projettent le membre dans la direction opposée à celle qu'il vient de parcourir ;

3° Sédation ou disparition de ces spasmes « oppositionnistes » si le malade exécute le mouvement avec force contre résistance préalable de l'observateur ou encore si le but une fois atteint, le malade prend point d'appui sur ce but pour maintenir avec force la contraction des agonistes du mouvement qu'il vient de parcourir ;

4° Exagération de ces mouvements oppositionnistes sous l'influence des émotions ;

5° Leur absence lors des mouvements automatiques ou expressifs mimiques des membres (s'habiller, se déshabiller, marcher à quatre pattes, mimer une scène) ;

6° Leur disparition si le malade abandonne librement son membre supérieur en résolution complète à l'observateur qui guide le mouvement ; par contre, leur apparition avec leur caractère oppositionniste dès que le malade essaye de collaborer activement avec celui qui le guide : c'est le « signe du geste accompagné » que J. Froment a décrit et sur lequel il a tout particulièrement insisté.

Par nombre de ces caractères intrinsèques, les désordres musculaires présentés par ce malade se rapprochent du tremblement de la pseudo-sclérose tel que Froment en a précisé récemment les caractères. Il ne saurait être question, croyons-nous, d'évoquer ce diagnostic chez cet homme de 74 ans dont les troubles sont apparus progressivement il y aura bientôt dix ans, et il paraît plus vraisemblable d'admettre que nous nous trouvons ici en présence de lésions striées dégénératives, abiotrophiques ou séniles. Il y a des « signes de race » (selon la très heureuse expression de Froment), qui apparentent ici le syndrome moteur de notre malade avec le tremblement de la pseudo-sclérose, et ce n'est pas le moindre intérêt de pareille observation que de révéler des caractères séméiologiques

intrinsèques communs à des affections probablement différentes mais de topographie lésionnelle vraisemblablement commune.

L'absence de tout signe pyramidal, de tout signe cérébelleux, l'absence de toute perturbation importante associée du tonus, l'intégrité parfaite de la force musculaire achèvent de donner leur pleine valeur séméiologique aux troubles dont ce malade est atteint.

Notre Maître, M. André-Thomas, nous a fait le grand honneur d'examiner et d'étudier avec nous ce malade à l'hôpital Bichat ; nous tenons à lui exprimer notre vive reconnaissance pour les remarques qu'il a bien voulu nous faire et qui nous furent d'un si grand fruit.

Observation. — M. Rocch... Vincent, âgé de 74 ans, vient consulter, en décembre 1936, à la Consultation de Médecine de l'Hôpital Bichat, dont j'ai la charge, pour des phénoménes d'insuffisance cardiaque. Nous sommes frappé par l'intensité et la violence du tremblement qui emporte son membre supérieur droit dans la direction opposée au mouvement volontaire qu'il vient d'accomplir.

Au repos et couché, il ne présente aucun tremblement ni mouvement involontaire.

Debout, les deux bras pendant librement, il présente un très léger tremblement vibratoire, trépidant, de l'ensemble de son corps, et en outre quelques petits mouvements involontares incessants de l'épaule qui portent en rotation interne l'ensemble du membre supérieur droit, qu'il tient habituellement, de ce fait, légèrement en arriére de la ligne axillo-trochantérienne, la face dorsale de la main appliquée sur la face postérieure de la cuisse.

Lorsqu'il s'habille ou se déshabille, les mouvements précédents s'exagèrent sans doute, mais c'est surtout dans l'exécution des mouvements « voulus » que l'on voit éclater des décharges motrices très particulières. Celles-ci sont apparues progressivement à l'âge de 65 ans, à la main droite, s'extériorisant d'abord à l'occasion de l'écriture, s'aggravant peu à peu, au point que le malade depuis dix-huit mois ne peut plus signer son nom, ne peut plus manger, boire, ni se raser qu'au prix de singuliers artifices de contention de son membre droit. Le membre supérieur gauche depuis cinq ans est le siége des mêmes désordres, mais les troubles de ce côté sont encore mineurs et nettement moins évolutifs. Le malade a été obligé d'interrompre complètement sa profession de livreur bien qu'il soit encore particuliérement robuste et ardent à la tâche. (Toutefois il peut encore s'occuper, et le fait vaut d'être souligné, à des travaux de scierie qui réclament un grand déploiement de force musculaire.

Son passé est net de tout antécédent. Originaire du Haut-Piémont, il n'a jamais fait la moindre maladie, il n'a jamais eu la syphilis et il n'existe chez lui aucun signe clinique ou sérologique de cette infection. Pas de malaria. Il n'a jamais eu aucun ictus, aucun phénomène anormal antérieur d'autre nature du côté des centres nerveux, et c'est bien pour la première fois, nous a-t-il dit, qu'il vient consulter un médecin. Ses parents comme ses collatéraux, comme ses enfants, n'ont jamais présenté aucune affection neurologique. Au point de vue viscéral son cœur est légèrement défaillant ; sa tension artérielle oscille entre 24/13 et 19/10 à l'appareil de Vaquez, sans albuminurie ni glycosurie. Son foie est normal ; de temps à autre, quelques essoufflements avec tachyarythmie réclament un traitement toni-cardiaque simple qui a rapidement raison de ces troubles.

C'est à l'occasion des mouvements voulus et appliqués qu'apparaissent les décharges motrices particulières qui constituent l'élément essentiel du désordre musculaire dont il est atteint.

Nous les étudierons successivement au cours de diverses épreuves simples.

Epreuve du doigt sur le nez. — Lorsqu'on commande au malade de mettre l'index droit sur le nez, on voit, lorsque le mouvement se fait lentement, éclater déjà à demi-course quelques mouvements oppositionnistes qui portent l'avant-bras en extension sur le bras et qui retardent l'exécution du mouvement dont la destination est cependant

bien orientée. Lorsque le mouvement est rapide, ces contractions parasites intempestives survenant au cours du mouvement ne sont pas appréciables. Par contre, que le mouvement soit lent ou rapide, le but une fois atteint, et il l'est toujours avec précision, le membre supérieur est projeté en dehors, en extension, avec une grande brusquerie, une grande violence et une grande amplitude, par une décharge motrice dont le malade n'est pas maître d'interrompre ou de limiter le déroulement. Le malade ne peut maintenir le contact du doigt sur le nez qu'en déployant une grande force des agonistes, en écrasant son nez sous le bord radial de son index, ou en enserrant son nez entre ses doigts fléchis : alors éclate un tremblement statique presque important de la main et de l'avant-bras.

Pourtant, si au cours de ce mouvement du doigt sur le nez, l'observateur s'oppose activement et avec grande force au mouvement volontaire requis (les mains appliquées sur le coude et l'avant-bras du patient), le malade en développant une grande force pour vaincre la résistance qui lui est opposée par l'observateur, arrive à garder et maintenir le contact du doigt sur le nez. La possibilité d'entraver le spasme oppositionniste, de prévenir son éclatement par une résistance active de la part de l'observateur contre le mouvement volontaire requis, constitue un trait bien particulier sur lequel nous reviendrons plus loin.

2° Si on demande au malade de laisser sa main et son membre supérieur absolument inertes, libres, en résolution musculaire complète entre les mains de l'observateur, celui-ci, pourvu que le malade reste passif, peut guider et maintenir l'index du malade sur le nez avec la plus grande aisance sans qu'éclate la moindre oscillation, ni secousse ni tremblement. Mais au moindre effort de collaboration active volontaire du malade au geste qui se déroule, on voit le membre supérieur se cabrer et les spasmes oppositionnistes comme les contractions parasites reparaître à nouveau. (Signe du geste libre et du geste accompagné de Froment.)

Epreuve de la réunion des deux index étendus et se dirigeant l'un vers l'autre dans un même plan horizontal. — Cette épreuve montre là encore les mêmes troubles : intervention de mouvements oppositionnistes qui éclatent à leur maximum au moment où les deux doigts viennent de se toucher. L'index droit surtout est projeté en dehors de l'axe médian du corps en même temps que la main et l'avant-bras sont la proie de mouvements de rotation selon leur axe. Si de chaque côté, un aide fait une résistance active au niveau des avant-bras pour s'opposer à la réunion des index, les deux doigts peuvent se rencontrer, maintenir leur contact, mais celui-ci est vite interrompu alors par l'apparition d'un gros tremblement statique que le malade fait cesser en enlaçant en anneaux ses deux index.

Epreuve du salut militaire. — Si ce mouvement commandé se fait sans force, la main arrivée au but est invinciblement portée avec violence en dehors et l'avant-bras projeté en extension. Mais si le malade atteint le but, plaque le bord radial de son index et de sa main avec force contre son front, le spasme oppositionniste est vaincu. Si on fait faire des deux mains simultanément le salut militaire, en demandant au malade de l'exécuter sans force, on voit éclater les spasmes oppositionnistes identiques des deux côtés, mais d'intensité très différente. L'asymétrie est évidente de l'atteinte des deux membres supérieurs.

Epreuve du verre. — Si on demande au malade d'aller prendre un verre placé sur une table en face de lui, la musculation est telle que, dès le départ, on voit apparaître des contractions involontaires en sens inverse du mouvement, le malade arrivant enfin sur le verre essaie de l'enserrer brusquement mais les mouvements intempestifs et violents sont tels qu'il balaie avec force le verre qui se trouve projeté tantôt en dedans, tantôt en dehors du membre qui vient de l'atteindre. Il parvient parfois à le saisir, après deux ou trois essais en utilisant, semble-t-il, comme l'avait bien vu et souligné M. Froment, la période intercalaire comprise entre deux spasmes : la main va s'abattre alors sur le verre avec violence comme sur une proie. Le verre est comme écrasé dans la main qui se contracte avec force sur lui, ou est entraîné dans un mouvement de trépidation dangereux qui oblige l'observateur à faire lâcher la prise pour éviter toute blessure.

Le malade peut cependant parvenir à saisir assez correctement le verre, mais pour ce faire il lui faut allonger préalablement avant-bras et main sur la table, faire effort de tous ses muscles pour garder le contact sur le plan de la table, et en louvoyant et en rampant lentement il peut ainsi arriver au contact du verre qu'il serre alors brusquement.

Rôle de la position respective des différents segments du membre supérieur dans le déclenchement de ces spasmes oppositionnistes. — Dans la plupart des mouvements précédents, le spasme oppositionniste se fait dans le sens de l'extension et de l'abduction du membre, les agonistes du mouvement commandé agissant dans le sens de la flexion de l'avant-bras sur le bras ou de l'adduction du bras. Mais le même oppositionnisme se manifeste également à l'occasion des mouvements volontaires s'effectuant en sens inverse. Si on demande au malade d'aller toucher en dehors de lui le bras en extension, l'index de l'observateur placé à ses côtés et à hauteur de son épaule, on voit éclater, dès la rencontre du but, des mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras. Il en est de même si on demande au malade d'aller saisir un verre placé sur une table à 50 cm. à sa droite. Pour ce faire le membre supérieur se dirige en abduction et extension vers l'objet, on voit alors éclater un spasme oppositionniste qui se produit en dedans et fléchit l'avant-bras sur le bras. Si l'on fait asseoir le malade devant une table de telle façon que le bras puisse reposer horizontalement en extension sur toute sa longueur et qu'on demande au malade de porter le bras étendu soit à droite soit à gauche de sa position première, on voit, tant dans l'abduction commandée que dans l'adduction volitionnelle, le même éclatement des spasmes oppositionnistes. Ceux-ci disparaissent si le malade prend appui fortement de toute la longueur de son membre supérieur sur la table et s'il rampe lourdement ainsi vers le but latéral en maintenant avec force le contact sur le plan de la table. Ainsi l'on voit là encore l'atténuation de décharges motrices dès qu'une résistance se trouve introduite ou qu'un effort global de contraction du membre se trouve réalisé.

Il est intéressant de noter dans le mouvement libre en dehors du membre supérieur en extension, dans le plan horizontal qu'un grand déploiement de force dans le sens des agonistes, c'est-à-dire de l'abduction requise, dont on a la notion par le choc brutal que reçoit l'index de l'observateur, arrive à faire disparaître le spasme oppositionniste qui réapparaît avec sa violence presque convulsive en flexion si on demande au malade d'aller toucher mollement le but dans le même geste.

Au cours du repas. — On devine combien l'intervention de tels mouvements parasites par leur caractère intempestif, par leur amplitude, leur brusquerie presque convulsive peut entraîner de désordres dans la plupart des actes de la vie, en particulier lorsqu'il s'agit de boire, manger ou se raser par exemple.

Au cours du repas, le désordre est tel que le malade est obligé d'employer des artifices de contention et de fixation de son bras droit pour maintenir la fourchette qu'il vient d'avoir tant de mal à saisir sur la table. Il est obligé de caler son poignet contre le bord de la table, l'avant-bras en dessous du plan de celle-ci, d'enlacer avec sa main gauche le poignet droit pour lui assurer une fixité latérale, et alors il peut arriver à porter, non la fourchette vers la bouche, mais sa bouche vers l'aliment, car il se blesserait autrement sans aucun doute. Il peut cependant en calant avant-bras et bras contre son thorax et en fixant avec force ces segments de membres contre son thorax parvenir à monter lentement, en rampant, la fourchette vers sa bouche et à saisir la bouchée entre ses lèvres.

Pour se raser, le malade se sert bien entendu d'un appareil mécanique. Il cale son avant-bras contre le mur qui porte le miroir, fixe là encore son poignet droit avec sa main gauche et vient déplacer sa joue contre le rasoir. Le résultat est assez satisfaisant, malgré les estafilades dont il est porteur certains jours. Mais au cours de cette manœuvre, bien que l'avant-bras soit immobilisé, les muscles de l'épaule sont le siège de mouvements clonico-toniques en dehors et en abduction et l'on voit, pourrait-on dire, une sorte de torticolis spasmodique de l'épaule animer, dans ces conditions, la racine du membre.

Epreuve de l'écriture. — Le désordre est là encore d'une rare violence. La main se cabre, se porte en dehors du plan du papier tantôt à droite, tantôt à gauche du jambage voulu. En fixant, là encore, son poignet droit avec sa main gauche, le malade peut maintenir le contact du crayon sur le papier mais une horizontale est l'origine d'embardées désordonnées. Par contre, le signe du geste accompagné de Froment est particulièrement net : si le malade abandonne sa main à l'observateur qui la dirige, le tracé d'une horizontale entre deux verticales est d'une rectitude parfaite, mais le malade veut-il collaborer tant soit peu avec la main de l'observateur qui le dirige, sa main se cabre et des mouvements incessants empêchent toute régularité malgré les efforts de l'observateur.

Si l'on veut faire dessiner un cercle ou si l'on demande au malade de signer son nom, les phénomènes sont absolument identiques dans leur essence à ce qu'a fort bien vu et décrit M. Froment.

Mouvements automatiques ou expressifs. — Malgré tous ses désordres, on est surpris, surtout si l'on examine le malade à la dérobée, de voir qu'il peut se déshabiller et s'habiller, mettre ses bretelles, enfiler son pantalon en se servant de ses deux membres supérieurs, sans qu'éclatent ces décharges motrices qui déforment si brutalement le mouvement voulu ou appliqué sur commande à un but. Certes, le tremblement de fond du membre supérieur, mouvement involontaire en pronation et rotation interne, que nous avons signalé dès le début, s'en trouve accru, mais les spasmes oppositionnistes font complètement défaut et le malade lace ses souliers, assujettit ses bretelles, de manière quasi normale. Mais vient-on, alors qu'il a endossé, de façon très correcte, son paletot, à lui tendre son portefeuille qu'il a oublié sur la table, on note aussitôt que le seul fait de chercher sa poche intérieure pour l'y glisser engendre une gesticulation d'une rare intensité.

Si on demande au malade de nous expliquer devant les élèves ce qu'il fait et comment il fait, dans la scierie où il s'occupe de temps à autre, pour débiter de gros troncs d'arbres, on le voit, au cours de la conversation, mimer parfaitement avec ses bras tous les gestes que nécessite pareille entreprise. Il n'y a plus trace de décharge motrice alors que si on lui commande de faire l'un quelconque des fragments du mouvement mimique qu'il vient d'exécuter avec tant d'aisance, le désordre moteur reparaît avec sa brusquerie presque convulsive.

Marche à quatre pattes. — L'automatisme là encore n'engendre pas de décharges motrices. La marche à quatre pattes est facile et se fait correctement. Il existe certes un petit tremblement latéral de la main droite au moment ou celle-ci va prendre contact avec le sol, mais les contractions parasites à type de spasmes sont complètement absentes, et ceci tant en marche avant qu'en marche arrière. Et lorsque le malade se relève il époussette ses paumes l'une contre l'autre avec aisance et le naturel le plus parfait. Le film que nous venons de projeter devant vous illustre bien tous ces caractères.

Rôle de l'émotion. — Ce rôle est des plus net. En petit comité, les troubles s'apaisent quelque peu pour retrouver leur violence, parfois exaltée, dès que le malade se sent surveillé ou que l'examen est fait devant plusieurs élèves. Toute personne étrangère, une porte qui s'ouvre à l'improviste, ajoute, semble-t-il, une exagération nette des spasmes musculaires. « Quelqu'un qui me gêne ou que je n'ai pas l'habitude de voir, dit le malade, c'est impossible alors, j'ai beau faire, les nerfs deviennent plus forts pour jeter malgré moi le poignet de l'autre côté. » La nuit il n'existe aucun mouvement involontaire. C'est uniquement lorsque le malade veut exécuter un geste précis qu'il « y a alors comme un appareil qui lui tire le bras où il ne faut pas ».

Notons parmi les causes de sédation de ces spasmes l'influence, semble-t-il bienfaisante, du gardénal. Le malade nous dit en prendre 20 centigrammes pendant plusieurs jours à l'avance lorsqu'il a une signature à donner. Il arriverait dans ces conditions à immobiliser efficamment sa main pour réaliser quelque chose d'informe mais de lisible. En outre, il a remarqué qu'une grande fatigue musculaire annihile quelque temps l'intensité des troubles. Le soir des jours où il a longuement scié du bois, ses membres seraient relativement apaisés dans leur gesticulation intempestive. Nous n'avons de propos délibéré fait aucune tentative thérapeutique avec l'atropine ou la scopolamine

par exemple, car il s'agit d'un malade de 74 ans atteint par surcroît d'insuffisance cardiaque.

Signes associés. — Il est intéressant de noter la fréquence de la protraction involontaire assez stéréotypée de la langue hors de la bouche lorsque le malade est en proie à ces mouvements oppositionnistes et qu'il lutte pour les contre-carrer. La famille la première, en a depuis longtemps fait la remarque d'ailleurs.

La force musculaire est rigoureusement normale. Les réflexes tendineux existent tous, quoique diminués apparemment, mais par la manœuvre de Jendrassik, il est facile de les mettre tous en évidence. Il n'existe pas de signe de Babinski. Il n'existe pas de signe de la série cérébelleuse, et M. André-Thomas a bien voulu vérifier le fait. Le tonus musculaire paraît diminué. Il existe un certain degré d'hypotonie de fond et une certaine passivité. Il est à noter, bien que le fait n'ait pu être retrouvé avec constance, que dans la recherche de la passivité de l'avant-bras, le bras étant tenu horizontal et en abduction, l'avant-bras pendant, une secousse brusque appliquée sur l'avant-bras dans le sens de la flexion au lieu de produire celle-ci a engendré parfois une contraction de l'extenseur de l'avant-bras sur le bras qui bloquait aussitôt la flexion. Précisons à nouveau que les membres inférieurs ne sont le siège d'aucun tremblement ou mouvement involontaire d'aucun ordre.

Il n'existe aucune lésion oculaire. Le Professeur agrégé Renard, après examen minutieux avec la lampe à fente, a pu préciser que s'il existait un gérontoxon bien net avec un reflet jaunâtre, on ne peut pas dire qu'il s'agisse à aucun degré chez ce malade d'un cercle de Kayser-Fleischer.

L'examen labyrinthique très attentif pratiqué par notre collègue M. Aubry ne montre qu'une légère hypo-excitabilité du nystagmus de forme rotatoire surtout nette à l'épreuve calorique, l'audition étant, par ailleurs, en rapport avec l'âge du malade.

***

L'étude analytique détaillée des désordres musculaires que présente ce malade, désordres dont nous venons de rapporter les traits essentiels, nous permettra d'être bref dans nos commentaires.

Chez cet homme âgé, il n'existe aucun syndrome pyramidal, cérébelleux ou labyrinthique ; ses réflexes existent tous et sa force musculaire est remarquablement conservée.

Couché et à l'état de repos, il ne présente aucun mouvement involontaire. Debout, les bras pendant le long du corps, on note un tremblement vibratoire menu de l'ensemble du corps, qui s'objective surtout au niveau de la tête ; et des mouvements spontanés fréquents sinon incessants du membre supérieur droit qui est animé de petits mouvements de rotation interne du bras avec pronation de la main. Vient-on à lui commander un mouvement, comme par exemple de porter l'index droit sur l'extrémité du nez ou de faire le salut militaire, on voit apparaître, parfois en cours de mouvement mais toujours dès la fin de celui-ci, des décharges motrices de violence et d'amplitude pseudo-choréique qui portent brutalement le bras en extension dans la direction opposée au mouvement qu'il vient d'exécuter. La volonté est sans effet pour arrêter en cours de route cette décharge quasi convulsive. Il ne s'agit pourtant pas de mouvements choréiques. Si on demande au malade d'abandonner librement en résolution musculaire complète, son membre supérieur aux mains de 'observateur qui le dirige dans l'exécution passive du même geste, on se

rend compte aisément que le mouvement ainsi exécuté n'est interrompu par aucune secousse, tremblement ou décharge motrice. Si le malade au cours de la manœuvre essaie de collaborer activement tant soit peu au geste, on voit éclater des contractions parasites et des spasmes, comme nous y reviendrons (signe du geste libre et du geste accompagné de Froment). Si au cours de l'épreuve du doigt sur le nez on s'oppose par une contre-résistance active au mouvement commandé, autrement dit si le malade se trouve obligé de donner leur pleine force aux agonistes du mouvement requis, pour vaincre la résistance qu'on lui oppose, on prévient l'éclatement du spasme oppositionniste qui, dans le mouvement libre, projetait au dehors le doigt du malade.

Pareil caractère mérite d'être consigné, non seulement par les interprétations pathogéniques qu'il peut soulever, mais parce qu'il se rapproche étroitement de phénomènes déjà fort bien mis en évidence par MM. Crouzon, Alajouanine et de Sèze (4) à l'occasion d'une dyskinésie volitionnelle d'attitude localisée à un membre supérieur. Dans leur remarquable observation, ces auteurs notaient avec soin que la même attitude qui, réalisée volontairement, déclanchait à coup sûr des mouvements involontaires, ne donnaient plus lieu à aucnn phénomène anormal si on la réalisait de façon passive, et d'autre part que la contraction volontaire forcée des groupes musculaires qui déclanchaient le mouvement involontaire arrivait à suspendre l'apparition de tout mouvement.

Le caractère « oppositionniste » des grandes décharges motrices qui parfois interrompent mais toujours suivent la contraction d'un groupe d'agonistes, dans le mouvement commandé ou « voulu », et qui intéressent aussi bien les extenseurs que les fléchisseurs, donne évidemment à penser que l'intervention anormale des antagonistes joue le rôle majeur dans l'éclatement des grands spasmes. C'est à leur niveau, à ne regarder que la forme du mouvement, que siège évidemment le désordre élémentaire responsable de la musculation anormale, et l'on peut se demander pour expliquer l'absence de celle-ci lorsque le geste est effectué contre résistance ou lorsque l'observateur guide passivement le membre, si la résolution musculaire réalisée dans le geste accompagné ou la modification apportée dans leur tonus par l'effort contre résistance des agonistes ne les met pas dans un état de tension passive peu favorable au déclanchement de l'excitation réflexe qui s'abat sur eux dans le geste libre. On sait en effet que l'excitation réflexe nécessite pour s'extérioriser sous forme de mouvement un certain degré de tension passive du muscle, comme Magnus en particulier l'a bien mis en évidence. Ce qui nous porterait à penser qu'il pourrait en être ainsi, c'est qu'il nous a été donné de surprendre parfois au niveau du membre supérieur, qu'une secousse imprimée à l'improviste à un segment de membre, l'avant-bras par exemple, dans le sens de la flexion, s'accompagnait parfois d'un mouvement immédiat de l'antagoniste bloquant le segment de membre, ainsi que M. André Thomas et Mme Long-Landry (5) l'ont observé également dans un pseudo-tremblement intentionnel du membre supérieur. D'autre part, il est inté-

ressant de rappeler dans cet ordre d'idées que dans un autre type de syndrome strié, la choréo-athétose double, Babinski et Jarkowski (7) ont noté pareille sorte d'inversion de l'activité musculaire. Dans leur cas, si on invitait le sujet à porter le bras à gauche, il le portait à droite ; si on lui demandait de fléchir ou d'étendre l'avant-bras, d'ouvrir ou de fermer la main, il exécutait le mouvement exactement opposé à celui qu'on lui demandait. Et Babinski et Jarkowski se demandaient si pareils troubles ne dépendaient pas d'une perturbation dans la synergie des agonistes et des antagonistes qui se manifesterait par une prédominance de ces derniers sur les premiers ; pareils troubles de l'équilibre entre deux forces agissant en sens contraire pourrait peut-être pour Babinski et Jarkowski expliquer les mouvements désordonnés de l'athétose.

Nous n'avons pas pu retrouver avec une constance suffisante cette perturbation du jeu des antagonistes que nous avions cru saisir pour tirer de conclusion valable en faveur de cette interprétation, et l'on peut se demander plus simplement si le gros déploiement de force dans le jeu des agonistes ne fait pas que neutraliser simplement l'intervention du spasme des antagonistes, car si on demande au malade dans l'épreuve du salut militaire d'appuyer fortement, une fois arrivé au but, la main contre le front, le spasme oppositionniste disparaît sans aucune contre-résistance préalable de la part de l'observateur. C'est dans le sens de l'exploration des antagonistes que nous nous proposons de continuer nos recherches chez ce malade. Trop d'inconnues pèsent encore sur le jeu du couple agoniste-antagoniste, selon les conditions multiples du mouvement en particulier, pour que nous puissions approcher le problème, sans compter que le phénomène dominant ici est l'absence de ces décharges motrices dans les mouvements automatiques, expressifs ou mimiques. Dans ceux-ci le jeu agoniste-antagoniste se montre normal, il faudrait donc admettre que seul le mouvement « voulu » « charge » l'antagoniste de façon très particulière, le préparant à cette explosion pseudo-choréique dès la fin du mouvement.

Ces réserves étant faites, le fait clinique essentiel réside chez ce malade dans l'intervention de grands mouvements rapides et amples déclanchés par la contraction volitionnelle. Pareils faits ou des faits très voisins ont été consignés dans un certain nombre d'observations et le caractère oppositionniste de ces décharges motrices a été particulièrement mis en lumière par M. Froment et ses élèves. Or, dans tous ces faits, il s'agit de lésions striées ou hypothalamo-striées comme nous allons le voir. C'est ainsi que dans une observation, MM. Guillain et Mollaret (8) notent, dans une forme hypothalamo-pédonculaire de sclérose en plaques, que le membre supérieur gauche, en plus du tremblement intentionnel à caractères classiques présente de grands mouvements rappelant ceux de l'hémiballismus. « Dans l'attitude des bras tendus, le sujet ne peut conserver la position immobile de son membre supérieur gauche, celui-ci est secoué par les mouvements de grande amplitude, involontaires, désordonnés, avec des

décharges toniques brusques. Ces grands mouvements, qui secouent le membre entier, semblent prédominer à la racine du membre ; la volonté est incapable de les supprimer. La kinésie volitionnelle exagère ces mouvements au point que la gesticulation, alors, devient invraisemblable. »

Dans une autre observation d'état dysmyélinique du corps strié avec atteinte hypothalamique, MM. Guillain et Mollaret (9), analysant les différents mouvements anormaux que présentait leur malade, décrivent de grandes décharges toniques naissant à la racine des membres supérieurs et réalisant l'extension brutale de tout le bras et une autre variété de mouvements qui siègent au niveau des membres supérieurs et apparaissent spécialement quand ce membre se fléchit à angle droit. « C'est ainsi que dans l'épreuve du doigt sur le nez, alors que le but vient d'être atteint correctement, se produit subitement une grande décharge tonique qui semble naître de la racine du membre et se propage dans toute l'étendue de celui-ci, aboutissant au rejet brutal de l'avant-bras et des doigts. On la constate de même lors des tentatives d'écriture. » Tous ces troubles disparaissent presque entièrement dans les positions de repos complet.

Dans une observation de pseudo-sclérose rapportée par Jacques Ley (10), on observe, dit l'auteur, « au début des mouvements volontaires, ou encore dans la contraction statique, c'est-à-dire lorsque le mouvement est réalisé, des contractures spasmodiques, brusques, violentes et passagères, affectant les antagonistes du mouvement envisagé. Dans l'épreuve du doigt sur le nez, par exemple, lorsque, après de nombreux mouvements involontaires du bras résultant du tremblement d'action, le doigt est enfin arrivé au but, il ne peut s'y maintenir et est brusquement rejeté en arrière par un spasme des extenseurs du bras ».

C'est au Pr Froment et à ses élèves que nous devons dans ces dernières années une pénétrante analyse du tremblement intentionnel d'origine striée et d'avoir montré en particulier que ce qui paraît caractériser la pseudo-sclérose, ce sont des mouvements parasitaires qui s'opposent impérieusement au maintien des attitudes comme au mouvement volontaire et qui sont d'autant plus intenses que le sujet s'applique davantage à les éviter. Il n'y parvient qu'en fixant ses mains dans des attitudes de contrainte que l'on ne voit guère prendre à d'autres malades. Ces mouvements qualifiés à tort de tremblements ne ressemblent à aucun autre et revêtent l'aspect de mouvements semi-choréiques apparaissant par à-coups et d'une violence presque convulsive.

Tous ces caractères se retrouvent dans l'observation que nous venons de rapporter, de même que le signe du geste accompagné qui représente très justement pour Froment (par cet oppositionnisme si singulier de la main qui se cabre dès qu'elle veut collaborer au geste requis, alors qu'abandonnée dans la main qui la guide, elle obéit docilement aux mouvements qu'on lui fait exécuter) un signe objectif de réelle valeur.

Non moins intéressant est le contraste entre l'absence complète de toute décharge motrice dans les mouvements automatiques de la vie quotidienne ou l'expression mimique des mains s'animant lors d'un récit

par exemple, et l'allure pseudo-choréique des mouvements commandés ou appliqués à un but précis, dissociation sur laquelle M. André Thomas a retenu notre attention et sur laquelle, dans cette séance même, il vient à nouveau d'insister à l'occasion du malade atteint du syndrome de Ramsay-Hunt qui vient de nous être présenté.

Parcil fait a été également souligné pour le tremblement intentionnel de la pseudo-sclérose qui disparaîtrait au cours des actes automatiques, si nous nous rapportons à l'importante étude récente de Ludo Van-Bogaert et E. Willcocx sur la dégénérescence hépato-lenticulaire (11).

Le renforcement émotif des décharges toniques et de spasmes oppositionnistes a été fort bien souligné par Froment et ses élèves et nous en retrouvons également l'influence très nette dans l'observation présente.

L'étude clinique et l'analyse des faits que nous venons de rapporter viennent montrer qu'il existe parmi les tremblements dits intentionnels en dehors même de la pseudo-sclérose, dont il est fort peu probable que notre malade soit atteint, un groupe de faits d'allure clinique très spéciale aux caractères précis mis en lumière par M. Froment qui permettent de soupçonner une atteinte striée. Celle-ci possède des « signes de race », selon la très juste expression de Froment qui nous a appris à les connaître. L'âge de notre malade, la pureté de type de ses désordres musculaires, leur stricte limitation aux membres supérieurs, leur prédominance massive d'un côté méritaient, croyons-nous, que cette observation soit présentée à la Société.

BIBLIOGRAPHIE

1. J. Froment, P. Bonnet, R. Masson. La pseudo-sclérose type Westphal-Strumpell. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 juin 1935, p. 393.
2. R. Izac. La pseudo-sclérose type Westphal-Strumpell devant la sémiologie neurologique objective. *Thèse Lyon*, 1936.
3. A. Girgis. La pseudo-sclérose type Westphal Strumpell et sa séméiologie objective. Thèse Lyon, 1937.
4. Crouzon, Alajouanine et de Sèze. Dyskinésie volitionnelle d'attitude localisée à un membre supérieur. *Revue Neurologique*, 1927, t. II, p. 473.
5. André-Thomas et Mme Long-Landry. Pseudo-tremblement intentionnel du membre supérieur associé à des signes de lésion de la voie pyramidale. Perturbation du jeu des antagonistes. *Revue Neurol.*, 1922, t. I, p. 284.
6. André-Thomas et Mme Long-Landry. Deux cas de tremblement d'attitude du membre supérieur. *Rev. Neur.*, 1928, t. 1, p. 585.
7. Babinski et Jarkowski. Étude des troubles moteurs dans un cas de Choréo-athé, tose. *Revue Neurologique*, 1er juillet 1920, p. 761.
8. Guillain et Mollaret. Sclérose en plaques avec tremblement cérébelleux, parkinsonien et hémiballismus. La forme hypothalamo-pédonculaire de la sclérose en plaques. *Sociét. Méd. des Hôpitaux*, 1930, p. 188, et 1934, p. 642.
9. Guillain et Mollaret. Observation d'un cas d'état dysmyélinique du corps strié avec atteinte hypothalamique. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1931, p. 592.
10. Ley (Jacques). Pseudosclérose évoluant depuis 4 ans sans troubles mentaux. *Journ. Belge de Neurol. et Psych.*, octobre 1934, p. 616.
11. L. van Bogaert et E. Willcocx. Etudes anatomo-cliniques sur la dégénérescence hépato-lenticulaire. *Revue Neurol.*, novembre 1936, p. 461.

M. Pierre Mollaret. — On ne saurait accorder trop d'importance à l'intéressant malade de Garcin et à la belle analyse sémiologique qu'il en

a poursuivie si patiemment. Je voudrais lui demander son impression sur le détail suivant, détail qui n'est peut-être pas indifférent pour la compréhension de ce curieux phénoméne d'opposition, parasitant le mouvement volontaire au moment de l'achévement de celui-ci. Son malade présente-t-il cet antagonisme explosif de façon égale dans toutes les attitudes, ou, au contraire, le trouble prédomine-t-il trés nettement dans les attitudes de flexion : autrement dit, la réponse en opposition est-elle surtout le fait de l'entrée en jeu de muscles extenseurs (au sens large) ? Dans les quelques cas peut-être comparables de la littérature que je connais, comme dans les quelques cas que j'ai pu observer, tous cas moins purs que celui-ci, il me semble que le phénomène s'extériorisait essentiellement dans les positions de flexion progressive du membre supérieur. Pour donner un exemple très simple, les malades, s'ils étaient absolument incapables de poser l'extrémité de leur index sur l'extrémité de leur nez, étaient parfaitement capables de prendre et de garder le contact avec le nez de l'observateur (placé du côté du bras faisant le geste et non du côté opposé, afin qu'aucun segment du membre supérieur ne présente de flexion). Dans ces conditions, il n'y aurait pas entrée en jeu automatique d'un antagonisme général, mais d'un antagonisme lié à certaines composantes posturales. Dans quelques observations s'apparentant à celles-ci, telles celles publiées, je crois, par Babinski, par André-Thomas, par Alajouanine, le rôle de l'attitude paraissait réel. Or, je me demande si ce rôle de l'attitude dans le déclenchement d'un paroxysme d'hyperextension ne suggère pas un rapprochement, tout au moins morphologique, avec les attitudes d'hyperextension forcée des accès dits de décérébration du membre supérieur (la décérébration mettant en jeu un antagonisme antigravifique). Au point de vue localisation nerveuse, dans les deux cas, il semble qu'il faille envisager les mêmes régions et les mêmes systémes. Dans l'affirmative, il y aurait peut-être là quelque chose dont on puisse tenir compte pour la compréhension plus intime de ce trouble si singulier. Telle est la raison de cette question — qui ne saurait évidemment constituer une objection — à propos du cas si pur et si remarquablement observé par Garcin.

Le syndrome thalamique hémialgique à évolution progressive, par M. J. Lhermitte.

Dans plusieurs travaux antérieurs nous avons décrit une variété de syndrome consécutif à des lésions vasculaires limitées à la couche optique et caractérisé par l'existence de douleurs ou de sensations très pénibles et d'une désespérante ténacité dans une moitié du corps. Et nous avons pensé que l'on pouvait opposer cette hémialgie d'origine thalamique aux syndromes *analgiques* engendrés par des destructions également confinées à la couche optique.

Si la réalité des syndromes dissociés de la couche optique n'est plus discutée et si l'on trouve sous la plume de nombreux auteurs confirmation

des données que nous avons exposées (1), il s'en faut que tout ait été dit sur l'hémialgie thalamique ; bien des points restent obscurs sur le mécanisme qui conditionne les douleurs centrales ainsi qu'en font foi les rapports si documentés qui ont été présentés à la Réunion Neurologique de l'an dernier et la remarquable thèse de notre élève Ajuriaguerra.

C'est pourquoi nous nous sommes cru autorisé à revenir une fois encore sur cet intéressant problème en versant au dossier du syndrome hémialgique thalamique une observation nouvelle et singulièrement instructive.

Observation. — Péri., âgé de 63 ans, vient consulter à l'Hospice P. Brousse le 24 mars 1934 pour des douleurs dans le bras, la face et la jambe du côté gauche.

L'affection remonte à 15 mois environ et les douleurs se sont d'abord localisées dans le médius gauche ; puis celles-ci ont rayonné et se sont étendues à toute la main et au membre supérieur tout entier. Enfin l'hémiface gauche a été atteinte du même trouble.

Les sensations dont se plaint le malade ne sont pas très douloureuses mais gênantes, obsédantes, tenaces. Le patient les compare à un engourdissement pénible et nous dit que celui-ci s'accompagne parfois de refroidissement de la main avec pâleur des téguments.

A l'examen, nous constatons que la motilité élémentaire est absolument normale, que la coordination est parfaite, que les attitudes actives ou passives d'une main sont reproduites exactement par la main opposée malgré l'occlusion des yeux.

Force musculaire normale dans tous les segments des membres. Face non déviée parfaitement mobile. La langue est tirée correctement. Les sensibilités superficielles et profondes sont parfaitement intactes à tous les modes : tact, piqûre, chaud, froid, pression, vibrations du diapason, déplacement des articulations, localisation des points de contact ou de piqûre (Auto topognosie), cercles de Weber (5 millimètres à la pulpe des doigts). Le malade reconnaît immédiatement un objet placé dans sa main gauche (ou droite) et identifie rapidement les formes.

Réflexes tendineux : plus vifs du côté droit sans clonus.

Pas de signes de Hoffmann, de Léri, de Mayer.

Contro-latéral positif.

Réflexes cutanés : conservés.

Le réflexe plantaire en flexion à gauche marque une tendance à l'extension à droite.

Signe de Oppenheim et de Chaddok positifs à droite.

Pas de troubles trophiques cutanés ou musculaires.

Pas de troubles sphinctériens.

Psychisme intégralement conservé.

Langage. Etant donné la localisation des phénomènes morbides au côté droit, nous avons exploré avec un soin particulier la fonction du langage et de l'articulation verbale Et voici ce que nous avons observé. L'écriture et la reproduction des symboles sont parfaites. Le sujet se montre capable de construire normalement. La lecture s'effectue sans effort mais le patient prétend comprendre moins rapidement qu'avant le début de la maladie. Les réponses du malade sont rapides et pertinentes mais nous constatons un très léger degré de dysarthrie, le malade accrochant parfois sur certains mots.

Organes sensoriels normaux.

Yeux : pupilles réagissant bien à la lumière et égales. Fond d'œil sans lésions. Acuité visuelle 10/10, avec + 2.

Cœur normal : aorte : danger du 2e bruit. Tension artérielle : 105/190.

L'examen des autres appareils ne permet de relever aucune perturbation.

(1) Lhermitte et Fumet. Syndrome hémialgique. *Soc. de Neurologie*, 3 mai 1921 ; Syndrome thalamique avec autopsie. *Soc. de Neurologie*, 7 décembre 1921.
J. Lhermitte. Les syndromes thalamiques dissociés. Formes analgique et hémialgique. *Annales de Médecine*, 1925.

Le 8 juin 1934, le malade est examiné à nouveau après avoir été soumis à une médication spécifique par le cyanure, laquelle a été fort mal supportée.

La dysarthrie fruste s'est encore notablement atténuée. Les phénoménes pénibles localisés dans l'hémicorps droit persistent sans modification. La sensibilité objective est normale : peut-être les vibrations du diapason sont-elles moins bien perçues du côté droit, mais c'est là une nuance discutable.

Le signe d'Oppenbeim a disparu.

Le 3 juillet 1934, la tension artérielle est de 180/110.

Les douleurs se sont atténuées dans le membre inférieur, mais sont aussi pénibles dans la face et toute l'étendue du membre supérieur, surtout la main.

La motilité volontaire, automatique et réflexe est normale. La dysarthrie a disparu. Légère exagération des réflexes tendineux du côté droit.

La sensibilité objective absolument normale par tous les modes d'excitation. Le seuil de la discrimination tactile est de 2 millimètres à la pulpe digitale.

Le 18 octobre 1934, les douleurs se sont accusées et sont devenues de plus en plus violentes dans l'hémiface et le membre supérieur gauches, le patient les compare à des sensations de brûlure. Ces sensations entraînent une modification de la sécrétion salivaire, et le malade déclare : « L'eau me vient à la bouche. »

Aucune modification du volume ni de la force des segments des membres : la main droite semble un peu plus sèche que la gauche.

Le patient déclare que pendant la marche la jambe droite montre une tendance à fléchir, il craint de tomber, mais jamais ne s'affaisse ni ne bute.

Boutonner un bouton semble un peu plus malaisé avec la main droite qu'avec la gauche. Les sensibilités superficielles et profondes interrogées de nouveau minutieusement ne laissent rconnaître aucune modification. La stéréognosie est absolument parfaite de même que l'autotopognosie.

Si l'on plonge la main droite du patient dans l'eau froide, celui-ci éprouve une sensation douloureuse, laquelle irradie à tout le bras et même s'étend à la face.

Articulation verbale normale aujourd'hui. Le malade nous dit que si pendant quelque temps il articulait malaisément, cela tient à ce que le côté droit de sa langue lui semblait épaissi. Le malade écrit et répète tous les mots très correctement.

Réflexes tendineux : normaux et égaux aux membres supérieurs ; les achilléens sont normaux, le rotulien droit légèrement plus vif sans accompagnement contro-latéral.

Réflexes superficiels, crémastériens et abdominaux conservés.

Plantaire en flexion. Signes d'Oppenheim et de Chaddok négatifs.

Aucune modification de la musculature ni des phanères.

Pas d'hémianopsie. Réflexes pupillaires vifs.

Le 19 *novembre* 1934. — Douleurs sourdes, tenaces dans l'hémiface et tout le membre supérieur droits ; sensations pénibles atténuées dans la jambe et le pied droits.

Motilité, sensibilités superficielles et profondes normales. Le malade peut contracter les paupières de chaque œil isolément.

Le langage sous toutes ses formes est absolument normal, de même que le psychisme.

Le 10 *janvier* 1935. — Les douleurs du membre inférieur ont disparu et le malade se dit amélioré. Les sensibilités objectives demeurent complètement intactes.

Tension artérielle 220/120.

Le 15 *février* 1935. — On observe pour la première fois une diminution discrète de la sensibilité superficielle dans l'hémicorps droit, l'hypoesthésie étant plus marquée *sur le bord radial de la main droite.* La sensibilité au froid est émoussée sur la joue droite et la cuisse droite. Très léger écartement des cercles de Weber à la main droite et difficulté de la localisation des excitations à la main.

On remarque également que la main droite devient toute pâle si le malade exécute des mouvements vifs avec le bras droit.

Le malade accuse encore une très légère dysarthrie qu'il attribue au fait que « le côté droit de la langue lui semble collé ».

Le 19 *mars* 1935. — Le malade accuse des douleurs dans le pied, la main et l'hémiface droits, ces douleurs sont exagérées par le froid et douloureuses au point d'empêcher le sommeil.

Une sensation de frissonnement apparaît, de temps en temps, dans le petit doigt et le segment cubital de la main.

L'examen des sensibilités montre une légère hypoesthésie à la piqûre à droite. La discrimination tactile, la stéréognosie, les sensibilités profondes ne sont pas modifiées.

Pendant l'année 1936, aucun phénomène nouveau ne survient.

En 1937, le 12 février, le patient fut atteint par un ictus avec perte de la conscience et aphémie. La suppression de la parole ne dépassa pas trois jours.

Le 10 mai 1937, le malade se plaint de douleurs plus accusées dans l'hémiface droite, l'épaule et le pied droit ; le patient les compare à des brûlures et déclare qu'il lui semble que la joue, les lèvres et la langue sont enflées du côté droit.

Objectivement les sensibilités au tact, à la piqûre sont abolies sur le membre supérieur droit. L'astéréognosie est absolue. Les sensibilités thermiques pour le chaud et le froid sont abolies sur toute l'étendue de l'hémicorps droit.

Même sur les muqueuses jugale et linguale les sensibilités sont émoussées. Quant aux sensations profondes, celles-ci se montrent également abolies sur toute l'étendue du membre supérieur droit. Le malade est incapable de reproduire avec le bras et la main gauches les attitudes passives imposées aux segments du membre supérieur droit et inversement.

Aucune modification de la réflectivité.

Le 8 juin 1937, le malade souffre de plus en plus de toute la moitié droite du corps, de plus il dit être très gêné par l'absence de toute sensation du membre supérieur droit. Dans son lit, « il perd son membre droit » et doit le rechercher patiemment avec la main gauche.

La main droite présente aujourd'hui une attitude spéciale : toutes les phalanges sont en extension-adduction ; de plus si on fait lire le malade, on observe la survenance de mouvements involontaires des doigts et de la main droites.

Hpyertonie des membres supérieur et inférieur droits. Exaltation de tous les réflexes tendineux à droite avec clonus du pied. Signes de Babinski (extension de l'orteil et flexion dorsale par pincement du dos du pied). Anesthésie superficielle et profonde absolue. Les sensations vibratoires ne sont plus perçues que sur la clavicule car elles sont très atténuées même sur le maxillaire inférieur. Pas de modification des réflexes pupillaires, mais diminution du réflexe cornéen à droite. Pas d'aphasie, pas d'apraxie.

Une injection de gluconate de calcium dans la veine du coude gauche provoque une sensation de chaleur uniquement dans l'hémicorps gauche.

Le 5 *novembre* 1937. — Persistance et accentuation même des sensations douloureuses à type de brûlure dans le pied, la main, la langue et la face du côté droit.

Le malade ressent parfois l'impression d'un ruissellement d'eau froide sur tout le côté droit et, à certains moments, il lui semble que le pied droit est plongé dans une eau brûlante ; sensations de crampes dans le mollet et le bras. Mouvements choréo-athétosiques des doigts et de la main très intenses et non perçus par le malade. Il renverse les objets, son assiette, sans s'apercevoir immédiatement que la cause en est dans l'agitation de son bras.

Grosse incoordination motrice (ataxie) de la jambe et du bras droits. Conservation de la force musculaire de tous les segments des membres droits.

Sensibilités : anesthésie au tact sur tout l'hémicorps droit, anesthésie thermique du même territoire sauf sur la face et la langue où existe seulement une hypoesthésie. A noter que parfois l'excitation dolorifique suscite une sensation de chaleur.

Les sensibilités profondes sont abolies sur les membres droits.

Motricité inchangée. Hypertonie musculaire des membres supérieur et inférieur.

Examen du 10 *mars* 1938.

Psychisme. Au point de vue psychique, le malade est normal mais ralenti et sénile. Sa mémoire est défaillante en plusieurs points : ainsi il nous dit que sa maladie a débuté le 12 février 1937 et qu'il était en parfait état de santé auparavant.

Il a une certaine dysarthrie avec léger bégaiement, parole un peu spastique. Il n'y a pas d'aphasie.

Nerfs craniens : I. Il dit sentir moins bien de la narine droite : en fait il perçoit les odeurs également des deux côtés mais ne peut les nommer précisément.

II. Acuité visuelle bonne. Pas de déficit du champ visuel. Le fond d'œil ne présente aucune anomalie, en particulier les artères ont un calibre régulier.

III, IV, VI. Arc sénile très développé, tranchant sur un iris bleu pâle. Pupilles rondes, égales, centrales, réagissant bien aux deux modes. Mouvements oculaires normaux, pas de nystagmus.

V. On note sur toute l'hémiface droite une hypoesthésie très marquée à tous les stimuli, et une anesthésie à la douleur. Pas de réactions anormales.

VII. L'hémiface droite est contracturée dans sa partie inférieure. Les mouvements sont plus prononcés de ce côté, mais à gauche ils sont normaux.

VIII. Diminution de l'acuité auditive des deux côtés. Pas de latéralisation au Weber.

IX-XII. Diminution de la sensibilité des muqueuses à droite.

Système moteur :

Membres supérieurs : Le membre supérieur droit garde une attitude très particulière : légère abduction de l'épaule, flexion du coude, avec pronation. La main a une attitude qui rappelle celle du Parkinsonien et non celle de l'hémiplégique : les doigts sont déplacés vers le rebord cubital, en coup de vent, fléchis sur la main, étendus pour les autres phalanges. Le pouce en adduction et opposition donne à la main l'aspect d'une main prête à écrire. (Main thalamique.)

Tout le membre supérieur est constamment en mouvement, mouvements lents de l'épaule, du coude et des doigts, mouvements de reptation, extension et séparation des doigts. Il n'y a pas de tremblement. La position des bras étendus est bien maintenue à gauche. A droite la main tombe en dehors par saccades, sans que le malade en ait conscience. Les mouvements athétosiques diminuent durant cet examen.

La tonicité est fortement augmentée à droite, surtout celle du biceps des pronateurs et des fléchisseurs des doigts.

Les mouvements passifs sont rendus très difficiles par cette hypertonie des fléchisseurs. Ils sont cependant presque complets, sauf l'extension du coude et celle des doigts.

Les mouvements actifs sont lents et saccadés, maladroits. L'extension complète du coude et des doigts est limitée.

La coordination est très défectueuse, surtout les yeux fermés ; la main est projetée loin du but, brusquement comme dans l'ataxie tabétique.

Les mouvements alternés sont presque nuls (adiadococinésie). Le membre supérieur gauche est normal en tous points.

Tronc : symétrique, sauf dans la station debout où il est légèrement déjeté à gacuhe.

Membres inférieurs : A gauche, aucune anomalie.

A droite on note : l'hypertonie surtout dans les extenseurs. Les mouvements actifs sont normaux d'amplitude, mais saccadés avec incoordination très marquée.

Réflexes	Droite	Gauche
Chvosteck	(+)	0
Acrom.	(+)	0
Biceps	+++	++
Tricip.	+++	++
Radiofl.	+++	++
Cub. pron.	+++	++
Digit.	0	0
Abdom. sup.	0	+
— inf.	0	+
Patell.	++	+
Clonus	0	0
Achill.	++	+
Clonus	non soutenu	0
Adduct.	+	avec réflexe contro-latéral.
Plant.	en flexion	en flexion
Oppenheim	nég.	nég.

Sensibilités. Le malade se plaint de sensations extrêmement pénibles, constantes, *dans tout le côté droit*, plus particulièrement au visage et à la partie postérieure de la cuisse, de la jambe et à la plante du pied. Il s'agit essentiellement de sensations de brûlure ou de plaie ouverte (surtout au pied, il a l'impression de marcher sur de la chair vive), la main est sentie toujours douloureuse.

De temps en temps, le malade éprouve, et le phénomène est récent, des douleurs très vives paroxystiques localisées à l'hémithorax gauche avec irradiations dans la sphère du nerf cubital et que le malade distingue très nettement des sensations pénibles localisées dans l'hémicorps droit.

Le malade a complètement perdu la notion de la moitié droite de son corps ; il ne sait jamais la position qu'occupent la jambe ou le bras droits sans toutefois jamais douter de la réalité de leur existence. Le sujet peut se représenter mentalement la moitié droite anesthésique de son corps.

Quant aux sensibilités objectives, celles-ci se montrent complètement abolies sur les deux membres droits : tact, chaleur, froid, pression, vibrations du diapason, attitudes imposées aux membres ou modifications actives des articulations. Il est à peine besoin d'ajouter que la stéréognosie est complètement abolie.

La marche est assez aisée mais elle apparaît grossièrement spastique et ataxique, le membre inférieur est lancé en dehors de la ligne de progression tout d'une pièce. Pendant la marche le bras gauche demi-fléchi s'écarte légèrement du tronc. La malade oscille et doit s'appuyer sur une canne.

Dans la station debout le signe de Romberg est positif.

Réflexe pilo-moteur très facilement obtenu sur l'hémicorps gauche mais non pas sur le droit.

Trophisme. Aucune modification de la peau ni des phanères ; nulle amyotrophie. Mais les doigts sont déformés à droite (coup de vent cubital) comme dans certains rhumatismes, les articulations phalangiennes se montrent épaissies et noueuses, leur mobilité est restreinte surtout pour les articulations métacarpo-phalangiennes.

La radiographie montre d'ailleurs une décalcification des épiphyses avec quelques « soufflures ».

Appareils viscéraux. Cœur régulier. Tension 110/190. Les poumons, le tube digestif et ses annexes, le rein, le foie, ne laissent reconnaître aucune perturbation.

Le malade que nous venons de présenter offre donc un exemple très caractéristique du syndrome hémialgique thalamique que nous avons étudié dès 1921. Ce qui nous paraît digne de retenir l'attention, c'est la longue durée de la phase d'hémialgie pure, la manière dont s'est complété le tableau clinique si riche aujourd'hui qu'il ne laisse place à la moindre incertitude.

Il est non moins certain que la lésion thalamique est secondaire à des altérations vasculaires et que des foyers malaciques et hémorragiques se sont créés qui, par leur confluence ont, comme dans notre premier cas, amené le désintégration de plusieurs noyaux dont le noyau postéro-externe.

Certes, une semblable observation ne résout pas le problème que nous pose la « douleur centrale », mais cependant les faits de ce genre ne sont pas sans nous éclairer quelque peu en nous montrant les dissociations morbides que peuvent réaliser les adultérations de la couche optique et combien les phénomènes algiques peuvent apparaître indépendamment de toute modification saisissable des sensibilités objectives.

Notre observation fait voir également quel degré peuvent atteindre les

dissociations somatotopiques de la couche optique dont l'expérimentation a déjà montré la réalité (O. Sager).

Avant de terminer, il nous faut toucher un dernier point et non le moins intéressant : celui du schéma corporel, de l'image du moi corporel ou de l'image de soi (Body, image de Schilden). Notre malade ayant perdu les sensibilités superficielles et profondes des membres supérieur et inférieur droits, on ne peut douter déjà, *a priori*, que le schéma corporel ne soit pas demeuré intact. Notre patient ne possède, est-il besoin de le rappeler, aucune notion de la position qu'occupent ses membres dans l'espace et s'avère incapable de reproduire avec le côté sain les mouvements et les attitudes exécutés par les membres malades. Les mouvements involontaires dont le bras droit est le siège demeurent également inconscients, à tel point que des objets sont bousculés ou renversés sans que le patient se rende compte immédiatement que c'est lui-même qui est cause du dommage.

Certes, la douleur et les sensations pénibles qui s'écoulent des membres droits sont bien des phénomènes conscients, mais si le malade le rapporte bien à telle ou telle partie de son corps, il ne les localise pas dans l'espace — s'il souffre de la main, par exemple, il ne peut dire si celle-ci se trouve en avant ou en arrière du thorax. — Aussi, parfois, le malade avoue qu'il lui semble que « la douleur est en dehors de lui », entendant par cette expression que l'extrémité du membre n'est pas en continuité avec le tronc.

Cela étant dit, il est assez remarquable que malgré la perte des afférences sensitives normales de tout le côté droit, notre malade n'a jamais cessé d'avoir présent à la conscience toute la partie anesthésique de son corps. A aucun moment il n'a douté de la réalité de celui-ci et jamais il n'a été hanté par l'illusion d'un membre fantôme superposé au membre réel. « Bien que je ne sente pas mes membres, nous confie-t-il, je me les représente très bien, *je les vois*, je sais qu'ils existent, qu'ils m'appartiennent. » Nulle trace ici du phénomène si remarquablement étudié par Ludo van Bogaert sous le terme expressif d'algohallucinose et nulle manifestation comparable à celles que Head, George Riddoch, et nous-même, avons décrites chez les blessés atteints de transsection de la moelle dorsale et qui s'apparentent étroitement avec les fantômes des emputés. Sans nous flatter ici de résoudre cette contradiction, nous ferons remarquer que dans les lésions cérébrales les distorsions que subit l'image du moi corporel apparaissent surtout lorsque les altérations anatomiques atteignent l'hémisphère droit et surtout lèsent la région du lobule pariétal inférieur et le gyrus supra-marginal. Certes, une observation de L. Van Bogaert nous apporte bien le témoignage qu'une lésion thalamique peut entraîner une modification de l'image de soi, mais ici la lésion déborde le thalamus et intéresse la voie visuelle centrale car le patient présentait une hémianopsie droite, et il n'est pas interdit de penser que la désorganisation de la fonction visuelle ne doit pas être tenue pour négligeable dans l'interprétation de la distorsion de l'image du moi corporel, aujourd'hui que

nous savons, grâce à Gelb et Goldstein, Paul Schilder, l'importance de l'intégrité de la fonction visuelle envisagée dans son sens le plus plein, dans la permanence du schéma de notre corps.

La neurolymphomatose des Gallinacées, par MM. J. Lhermitte, Souquet et de Ajuriaguerra.

Dans un travail publié dans la *Presse Médicale* (21 février 1934), J. Lhermitte et J.-O. Trelles, décrivant un cas singulier de paralysie bilatérale des nerfs médians et d'une 3e paire chez une femme âgée de 67 ans, montraient que le syndrome trouvait son explication dans une infiltration lymphoblastique strictement localisée au système nerveux périphérique. Et ces auteurs n'hésitaient pas à rattacher cette *neurolymphoblastomatose humaine* à la « fowl paralysis », la « neurolymphomatasis gallinarum » décrite pour la première fois par Marek sous le terme erroné de « polynévrite aviaire ». Ayant eu l'heureuse fortune de pouvoir étudier la « fowl paralysis » dans un grand élevage de poules, nous avons pensé qu'il ne serait pas sans intérêt d'exposer brièvement à des neurologistes la synthèse des observations que nous avons faites au point de vue clinique, anatomique et épidémiologique.

I. *Epidémiologie*. — La création de l'élevage remonte à 1924 et celui-ci comprend presque exclusivement des Leghorns blanches, lesquelles reçoivent une alimentation des plus variées. Grâce à une sélection visant à l'augmentation de la vigueur biologique, l'aptitude à la ponte se développa progressivement, et la mortalité des poussins ne cessa de marquer un régression constante, 12 % en 1924, 10 % en 1925-1927, 7 % en 1932, 5 % en 1934. Quant à la mortalité des adultes, elle ne dépassait pas 4 % en 1934.

La maladie fit sa première apparition en mai 1935, une poulette très bien pigmentée et de beau plumage est atteinte de paralysie du cou et succombe en 36 heures.

Trois jours après, deux cas semblables apparaissent mais atténués, puis l'épidémie s'étend. Les poules atteintes sont isolées dès l'apparition des premiers symptômes et aucune d'elles ne sera replacée dans l'élevage.

A la fin de mai se manifeste une coccidiose aiguë contre laquelle des mesures prophylactiques strictes sont réalisées. Les cas de paralysie continuant d'apparaître, on décide de supprimer tout le troupeau né en 1935 et de conserver seulement le vieux troupeau formé de sujets nés antérieurement à 1935 et qui a toujours été indemne jusque-là, Mais en mai 1936 on constate chez une reproductrice de 3 ans le 1er cas de paralysie.

Au printemps de 1937, on tente de faire un troupeau réduit en employant uniquement les reproducteurs de 1933-1934. Les éclosions sont normales, mais on remarque des troubles nerveux chez certains poussins dès le 1er jour. Le jeune troupeau de 1937 semble satisfaisant, cependant

à la 6e semaine se montrent des troubles intestinaux, puis des symptômes nerveux. Enfin, pendant la période qui s'étend entre mai et octobre 1937, l'épidémie s'agrandit, 80 % des sujets du jeune et de l'ancien troupeau étaient atteints. Actuellement (1938) malgré des éclosions réussies, la mortalité des poussins fut élevée en raison de nombreux cas d'entérite aiguë. Vers l'âge de 2 mois des troubles nerveux ont fait leur apparition chez les sujets dont l'aspect, jusque-là, avait semblé satisfaisant.

II. *Clinique.* — Les observations que nous avons pu faire confirment, dans l'ensemble, les faits qui ont été établis par A. Pappenheimer, Leslis Dun et Vernon Cone ; cependant, quelques points méritent d'être précisés.

Rappelons tout d'abord que la maladie ne réalise pas toujours le même aspect clinique et qu'il convient de décrire plusieurs types cliniques assez personnels.

1° *Le premier* peut être désigné par ce qualificatif de forme à *prédominance digestive*. Le sujet atteint présente, en effet, une inappétence singulière, accompagnée de diarrhée légère ; à l'examen on observe que le jabot est rempli par des gaz. Souvent l'animal est emporté rapidement par une diarrhée verte. Ajoutons que dans cette forme, les symptômes nerveux ne sont pas absents ; l'animal est mou, indifférent, boudeur : il reste debout, la tête enfouie dans les plumes, sa démarche est dolente et il réagit mal si on le chasse ; la queue est flottante et, à la palpation, les muscles semblent mous.

2° *Formes paralytiques*. Celles-ci s'étagent depuis le « cou mou » jusqu'à la paralysie généralisée.

a) Dans le type dit *le cou mou* particulier au jeune âge, la tête pend inerte et sans contrôle.

b) Dans le syndrome *au cou raide* la poule progresse le cou tendu horizontalement, les ailes à demi pendantes.

Ces deux variétés syndromiques peuvent régresser en quelques heures.

c) *Paralysie unilatérale de l'aile.* L'apparition en est soudaine et caractérisée par la chute d'une aile, tandis que le reste de la musculature demeure indemne. Mais, en général, l'affection progresse, la paupière supérieure apparaît tombante (ptosis) et la patte homolatérale se paralyse. Le sujet maigrit rapidement et tombe dans la cachexie.

d) *Paraplégie*. Cette paralysie ne s'établit pas d'emblée ; dans la règle, une patte accuse son atteinte par la parésie des griffes, dont témoigne une boiterie souvent très accentuée. Bientôt, l'animal progresse en s'appuyant sur le dos du pied, claudicant fortement ; enfin l'autre patte se prend : la paraplégie est constituée. Il est à remarquer cependant que la paralysie est exceptionnellement complète. De même que dans la forme précédente, la paralysie fait des progrès et l'animal s'affaisse dans un état de paralysie généralisée.

e) *Paralysies localisées.* Des parésies ou des paralysies limitées sont courantes. Nous en rappelons quelques exemples dans : *a*) la paralysie du

croupion avec queue tombante, *b*) le *ptosis* unilatéral allant de pair parfois avec une paralysie de la patte homolatérale.

III. — f) *Autres troubles de la motilité.* Un des plus fréquemment rencontrés consiste dans un renversement énergique de la tête en arrière accompagné d'oscillations latérales. Nous avons observé également des mouvements de rotation de l'animal autour de l'axe vertical ; enfin une agitation musculaire désordonnée ressemblant au désordre choréique.



Fig. 1. — Attitude en hyperextension de la tête avec conservation du tonus des pattes. Extension des pattes, flexion des cuisses.



Fig. 1 *bis.* — Paraparésie avec extension de la tête.

Enfin, il existe des *poules tousseuses* qui se signalent par l'atteinte combinée des poumons et des nerfs pneumogastriques.

IV. — g) *Accidents oculaires.* Ceux-ci présentent, à notre sens, une importance capitale, car souvent les premiers en date, ils annoncent l'apparition de la paralysie ou encore spécifient l'animal atteint qu'il importe de séparer immédiatement du troupeau.

La dépigmentation de l'iris qui donne à cette membrane une teinte gris faïence opaque se limite souvent à un seul globe et est annonciatrice de troubles plus profonds dont la cécité est la conséquence ultime.

Chez d'autres sujets, outre le changement de coloration de la membrane irienne on reconnaît l'existence d'une déformation de la pupille qui prend une forme ovalaire ou même presque triangulaire du fait de l'altération en secteurs de la musculature irienne.

Etude anatomique. L'autopsie des sujets qui ont succombé à la maladie ne permet de reconnaître que des altérations assez banales : congestion très vive de l'intestin, coccidiose ou parasitisme d'un autre ordre.

Contrairement à Pappenheimer et ses collaborateurs, nous n'avons pas observé encore le gonflement si curieux des ganglions rachidiens, des racines spinales et des nerfs périphériques ; mais chez une poule, le pneumogastrique laissait reconnaître une hypertrophie considérable.

Histopathologie. Trois sujets affectés de paralysie et une poule apparemment saine ont été étudiés complètement du point de vue histologique.

La *poule A* présentait le syndrome suivant : parésie des pattes sans trouble de l'équilibre, chute des ailes, cou mou avec chute de la tête de côté ; quelques mouvements latéraux de la tête.



Fig. 2. — Rétroflexion du cou, liée en haut, extension des pattes et redressement de la queue.

Pupilles très irrégulières, décolorées mais réagissant bien à la lumière.

Sacrifiée par saignée le 10 mars 1938. Fixation des organes immédiate.

Système nerveux. Sous la méninge de la moelle apparaît de place en place une infiltration de cellules mononucléées laissant intacts les cordons spinaux. Dans la moelle, les faisceaux sont intacts sauf en certains points où apparaît une infiltration discrète. Les cellules nerveuses de la substance grise sont très bien conservées, mis à part de rares éléments atteints de chromolyse. Les fibres nerveuses des cordons ne permettent pas de reconnaître aucune dégénération.

Les ganglions rachidiens, au contraire, se montrent grossièrement lésés : des plages assez denses d'infiltration mononucléée séparent des éléments nerveux frappés eux-mêmes de chromolyse, de dégénération vacuolaire ou de « sclérose » au sens de Nissl.

Dans le bulbe et la procubérance apparaissent des infiltrations cellulaires diffuses et des nodules dans lesquels s'agminent les cellules mononucléées caractéristiques de la maladie. Ces éléments montrent une prédilection pour les régions périvasculaires et pour les zones juxta-épendymaires.

Le ganglion de Gasser est grossièrement infiltré ainsi que la pie-mère qui l'enveloppe.

Cerveau. Sur le cortex les lésions sont assez peu accusées ; celles-ci s'accusent davantage dans les zones sous-corticales et surtout dans le diencéphale médian, au niveau du 3e ventricule. Ici, la méninge basilaire apparaît largement infiltrée ainsi que les bandelettes optiques et le chiasma, et dans la paroi du ventricule médian l'infiltration mononucléée se marque par de petits nodules para ou périvasculaires.

Cervelet. Nodules d'infiltration dans l'axe des circonvolutions mais laissant intactes les cellules granuleuses et purkinjiennes.

Nerfs périphériques. Sciatique et ses branches. Infiltration cellulaire périphérique ;

quelques traînées entre les fascicules nerveux. Pas de dégénération des gaines de myéline ni des cylindres-axes.

Appareil de la vision. La bandelette et le nerf optiques comptent parmi les tissus les plus largement infiltrés. Quant au globe et à ses annexes nous avons observé une infiltration portant sur les muscles extrinsèques, la membrane irienne, les procès ciliaires, la choroïde. La rétine elle-même demeure libre.



Fig. 3. — Paralysie de l'aile et de la patte gauches avec déplumage limité de l'aile et du tronc.



Fig. 4. — *Même sujet.* Déplumage de tout l'hémicorps gauche atteint.

Muscles de la patte : traînées de cellules mononucléées entre les fascicules musculaires, infiltrations périvasculaires importantes mais conservation morphologique des fibres striées. Kystes sarcosporidiques disséminés.

Foie : larges infiltrations surtout accusées autour des espaces portes. Les éléments mononucléés pénètrent et dissocient la paroi veineuse et forment des agglomérations bourgeonnantes dans la lumière même du vaisseau.

Rate normale.

Ovaire : quelques placards hémorragiques mais pas d'infiltration.

Poule B. Très amaigrie, steppage ; mauvaise résistance à la poussée latérale. Fréquentes crises toniques à type d'extension de la tête avec renversement en arrière. Ces crises se répètent environ toutes les 10 minutes et peuvent être déclenchées par l'extension active de la tête. Pendant ces attaques, l'animal se présente les jambes fléchies, les yeux clos, assis sur le croupion, mais le tonus des pattes reste vigoureux. L'animal pré-

sente aussi des mouvements de rotation autour de l'axe vertical qui s'effectuent toujours dans le même sens, vers la droite, quelque obstacle que l'on oppose à cette rotation.

Histologie. Dans la moelle l'infiltration sous-pie-mérienne est moins marquée que chez le sujet précédent ; des nodules sont aperçus de-ci de-là dans les c. latéraux.

Le bulbe et la protubérance montrent des infiltrations diffuses accusées surtout sur la paroi ventriculaire et la région dorso-latérale du rhombencéphale.

Dans le cervelet les infiltrations sont peu marquées.

Comme dans le sujet précédent, les infiltrations cellulaires se montrent surtout dans les régions sous-corticales, la région sous-optique et la corne d'Ammon.

Nerfs. Infiltration modérée sans dégénération des fibres.

Muscles : infiltration modérée.

Viscères. Tous les viscères sont indemnes, sauf le foie dans lequel on retrouve les mêmes coulées cellulaires périportales que précédemment.

Cœur normal.



Fig. 5. — *Même sujet.* Aspect normal du côté droit sain.

Poule C. Atteinte de parésie des pattes. Les lésions du système nerveux sont les mêmes que dans les deux exemples précédents.

Nous faisons remarquer seulement que chez ce sujet, les nerfs pneumogastriques se montraient très hypertrophiés, d'un volume triple de celui du n. sciatique et que les poumons laissaient reconnaître d'importantes lésions : congestion intense, exsudation sérique intra-alvéolaire. coulées de cellules mononucléées autour des ramifications des bronches et des artères pulmonaires.

Quant au pneumogastrique, l'infiltration s'y montrait particulièrement dense et s'accompagnait de dégénération des fibres myéliniques.

Poule D saine. Aucune modification pathologique n'a pu être relevée.

Les faits que nous venons d'exposer montrent donc qu'il existe une maladie aux caractères cliniques et anatomiques très personnels dont le propre est de déterminer des troubles moteurs divers et de se traduire par des modifications morphologiques non seulement du système nerveux périphérique et central mais de la plupart des viscères.

Pour ce qui a trait aux syndromes cliniques que nous avons observés, nous rappellerons que ceux-ci peuvent se décomposer en deux grands groupes : le premier où figurent les désordres de la fonction motrice automatique et réflexe, le second dans lequel s'intègrent les paralysies. Ainsi que nous l'avons indiqué, le désordre des fonctions motrices s'extériorise selon bien des modalités, et l'on peut observer une agitation dif-



Fig 6. — Ganglion rachidien infiltré, conservation des cellules nerveuses, infiltration des racines et de la région sous-pie-mérienne (Nissl). Poule A.

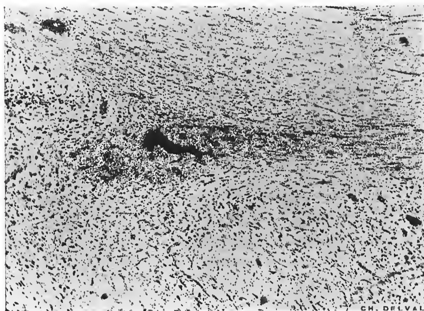


Fig. 7. — Larges infiltrations mononucléées dans la substance blanche sous-corticale. Poule A

fuse ressemblant assez à la chorée aussi bien que des crises de rotation sur l'axe vertical que des paroxysmes d'opisthotonos. Ceux-ci nous ont semblé par leur fréquence et leurs caractères très expressifs de la maladie.

Leur constatation ne laissa prise à aucun doute sur la nature du mal dont est atteint le sujet. Est-il besoin de rappeler que ces crises se caractérisent par un renversement complet de la tête en arrière, de telle sorte que la partie ventrale du bec regarde directement en haut et que, d'autre part, l'animal ou reste debout ou s'assied sur son croupion les pattes à demi fléchics mais n'ayant rien perdu de leur tonus à la mobilisation passive. Lors de ces paroxysmes, la poule ressemble, trait pour trait, au pigeon décérébré préthalamique ayant subi la destruction du lobe antérieur du cervelet et figuré par Bremcr (art. cervelet in *Traité de physiologie*, t. X, par. I).

Quant aux paralysies, celles-ci s'étendent depuis les mieux limitées aux plus généralisées : paralysie du pied avec boiterie et démarche dorso-pédale, ptosis de la paupière, paralysie de l'aile, du cou (cou mou), paraplégie, parfois ptosis avec paralysie homolatérale de l'aile et de la patte. Comme l'ont noté avant nous les observateurs des Etats-Unis, ces paralysies ne sont que très exceptionnellement complètes : dans la règle, le terme de parésie conviendrait mieux ; parésie, au surplus, intermittente et temporaire que caractérise un affaissement soudain suivi de reprise des mouvements.

Envisagée du point de vue anatomique, la maladie se spécifie par l'existence d'infiltrations cellulaires souvent massives, soit directement autour des vaisseaux, soit dans la région qui les avoisine, soit encore sous forme de plages étendues et aux contours capricieux. Les éléments dont se composent ces infiltrations n'appartiennent pas tous au même type : les uns sont des plasmocytes un peu anormaux par leur morphologie, les autres des cellules mononucléées au noyau vésiculeux parfois incurvé et qui sont moins des lymphocytes que des lymphoblastes.

Ainsi qu'on peut le supposer *a priori*, les éléments différenciés des parenchymes nerveux central ou périphérique hépatique, musculaire, etc., réagissent devant cette infiltration par les dégénérations, mais, et ce point est essentiel pour la compréhension de la maladie, l'altération des éléments les plus différenciés reste toujours très en deçà de l'intensité des infiltrations lymphoblastiques. Ainsi, malgré d'importantes coulécs cellulaires dans les N. sciatiques, très peu de fibres se montrent dégénérées ; il en est ainsi dans la moelle et l'encéphale.

Pareille incongruence entre l'étendue et l'intensité des lésions prolifératives et le modeste degré des altérations dégénératives rend compte, tout ensemble, de l'identification anatomique aisée de la maladie et de l'incomplétude des phénomènes de déficit moteur.

La « fowl paralysis » dont nous venons de rapporter les caractères clinique et anatomiques essentiels peut donc être légitimement identifiée à la *neurolymphomatosis gallinarum*, laquelle ne semble pas devoir être

tenue pour l'apanage des gallinacés, puisque, ainsi que l'ont fait voir Lhermitte et J.-O. Trelles, on peut l'observer chez l'homme avec ses traits caractéristiques. Ici comme là, même infiltration lymphoblastique des nerfs, mêmes paralysies, même état de cachexie terminale, et, ajoutons, même absence de modifications hématologiques.

Un cas de maladie de Simmons, par MM. DE MARTEL, LHERMITTE, GUILLAUME et AJURIAGUERRA.

Troubles dissociés de la sensibilité à type syringomyélique. Ostéoarthropathies. Pied succulent : périarthrite des os de la jambe et de la cuisse, par MM. ANDRÉ THOMAS et HUC. (*Sera publié ultérieurement comme mémoire original.*)

Présentation d'une polyradiculo-névrite en évolution (Syndrome de Guillaume et Barré, par MM. M. FAURE-BEAULIEU et MICHEL FELD.

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société offre un exemple typique du syndrome isolé en 1916 par nos collègues Guillain et Barré sous le titre de « radiculo-névrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien, sans réaction cellulaire » et qui, à juste titre, porte maintenant leur nom. Notre malade étant encore en pleine période évolutive, sa présentation permet de bien mettre en relief la physionomie clinique de cette affection.

Observation. — M. K..., âgé de 46 ans, pâtissier, est entré dans notre service à l'hôpital Saint-Antoine, le 23 juin 1938 pour paralysie des membres inférieurs.

Antécédents. — Son état de santé n'a été altéré jusqu'à ces derniers temps que par un rhumatisme articulaire aigu, peu évolutif, dont la première atteinte semble remonter à son adolescence. A l'âge de 15 ans, à la suite de privations, il aurait présenté des douleurs articulaires peu intenses et de courte durée.

En 1931, âgé alors de 39 ans, il est éprouvé par une crise polyarticulaire violente, mais qui, semble-t-il, ne lésa pas le cœur. Depuis lors, de temps à autre, il a des arthralgies fugaces, qui cèdent au salicylate de soude.

Pendant la guerre, il a été blessé en août 1914, par une balle qui, entrée derrière l'épaule droite, a traversé superficiellement le rein et est allée se loger dans le rachis. Cett balle a été extraite un mois plus tard, en captivité, à Munich. Il n'y a pas eu alors de lésion médullaire, mais section des filets musculaires des derniers nerfs intercostaux, ayant laissé comme séquelle définitive une paralysie avec hypotonie de l'hémiceinture abdominale droite.

M. K... n'a contracté aucune maladie vénérienne. Sa mère est morte à 42 ans après une 12e grossesse. Son père, âgé de 81 ans, est encore solide, malgré des excès éthyliques prolongés. Son grand-père paternel était un alcoolique endurci.

Marié depuis 1920, notre malade a un fils de 16 ans parfaitement bien portant.

Histoire de la maladie. — Les premières manifestations de sa maladie actuelle semblent dater du début de mai dernier.

Insensiblement s'est installée une fatigabilité insolite, plus accusée à la fin de sa journée de travail ; lui, qui a toujours été « bricoleur », perd le goût des occupations extraprofessionnelles. Il devient impatient, irritable.

Une dizaine de jours plus tard, il doit s'aliter pendant 48 heures pour un épisode fébrile dépassant 39° avec angine rouge et trachéo-bronchite.

Le mois de mai se passe sans nouvel incident ; mais, dès les premiers jours de juin, la fatigue devient croissante dans les jambes, les muscles des loges postérieures deviennent endoloris. Ancien rhumatisant, il craint une récidive, mais, remarque-t-il, ses articulations sont souples et insensibles.

Peu à peu, il éprouve non plus seulement une fatigue, mais une faiblesse de la marche. D'abord, au cours des itinéraires un peu longs, il est obligé de s'arrêter à plusieurs reprises pendant quelques instants, entravé par une « sensation de corde » douloureuse dans les muscles fléchisseurs. Cette sorte de claudication intermittente neuromusculaire survient à intervalles de plus en plus courts, en même temps que la force musculaire s'affaiblit, aux pieds d'abord, qui butent lorsqu'il monte un escalier, puis aux mollets, enfin aux cuisses.

Cependant que la parésie des membres inférieurs s'accentue, apparaissent des fourmillements dans les doigts, d'abord localisés aux pouces, puis gagnant les index et s'étendant aux autres doigts des deux mains, avec sensation de « poussée de sang » et de brûlures superficielles.

Dans la soirée du 7 juin, après une marche à pied d'une demi-heure, il rentre chez lui exténué et le lendemain a des douleurs intenses dans les mollets, le 9 juin il va consulter son médecin.

Celui-ci, se basant sur les antécédents rhumatismaux, suspecte une nouvelle poussée et institue une thérapeutique anti-infectieuse : 6 à 8 gr. de salicylate de soude *per os*, iodaseptine intraveineuse.

Le 12 juin, le malade doit s'arrêter de travailler. Les mains sont devenues maladroites, ses jambes ne le portent plus, de la céphalée temporo-occipitale est apparue, qui, les jours suivants, s'intensifie. Il sent sa tête « comme prise dans un étau ».

Le 19 juin, sa nuque devient sensible, il a des difficultés à tourner ou fléchir la tête. Dans la nuit du 20 au 21 juin apparaît une paralysie faciale gauche.

Le 21 juin, le malade nous est envoyé par son médecin traitant.

Etat actuel. — L'examen pratiqué à son entrée nous met en présence d'un malade au faciès coloré, au regard vif ; on est frappé au premier abord par la *paralysie faciale*. Bilatérale, prédominant cependant nettement sur l'hémiface gauche ; à type périphérique avec signe de Charles Bell net à gauche, ébauché à droite ; larmoiement, signe du peaucier de Babinski.

Le réflexe fronto-palpébral est aboli à gauche, diminué à droite ; la sensibilité cornéenne est normale, mais le réflexe cornéen est amoindri. Les réflexes pupillaires sont normaux. La musculature externe des yeux est intacte.

L'examen systématique des membres découvre une *quadriplégie flasque* prédominant nettement sur les membres inférieurs. La force musculaire segmentaire est considérablement diminuée, plus particulièrement d'ailleurs sur les muscles *extenseurs*.

Le malade ne peut redresser ni le pied ni les orteils, il ne peut détacher le talon du plan du lit, à peine peut-il le traîner sur les draps, en fléchissant de quelques degrés le genou ; cette impotence est plus marquée à gauche.

Aux membres supérieurs la force de percussion est très faible (2 au dynamomètre). Mais les extenseurs sont encore plus atteints, il en résulte une main tombante comme celle d'une paralysie radiale. La paralysie prédomine nettement aux extrémités distales, les mouvements des épaules ont une amplitude et une force relativement moins diminuées.

Les mouvements passifs sont arrêtés à mi-course par des *douleurs musculaires* ; la consistance des masses musculaires est flasque.

Il n'y a pas d'amyotrophie ; mais *les masses musculaires sont atrocement douloureuses à la pression* aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs.

Les réflexes tendineux sont abolis aux 4 membres.

Les réflexes cutanés plantaires sont nuls, les crémastériens à peine ébauchés.

La sensibilité superficielle est globalement estompée à tous les modes ; toutefois l'hypoesthésie cutanée est plus marquée aux extrémités distales. Il n'y a pas d'astéréognosie.

La sensibilité profonde au diapason est très émoussée, le sens de position est altéré aux deux mains et au pied gauche.

Les muscles de la *ceinture pelvienne*, ainsi que ceux du *tronc*, sont atteints, car le malade non seulement ne peut s'asseoir seul, mais encore ne réussit pas à se tenir assis.

Les réflexes cutanés abdominaux, abolis à droite du fait de sa blessure de guerre, sont très diminués à gauche.

Les muscles de la nuque sont touchés : le malade a beaucoup de mal à relever la tête de son oreiller et elle retombe aussitôt.

Les troubles sphinctériens sont à peine ébauchés : mictions lentes, constipation.

Le psychisme n'est aucunement touché.

L'examen somatique complet montre :

Un cœur régulier, avec pouls à 88.

Un petit souffle diastolique à l'orifice aortique, se propageant peu vers la région mésocardiaque, reliquat probable de sa maladie de Bouillaud.

La tension artérielle est 16-10 au Vaquez.

Les poumons, le foie, la rate sont normaux.

La température est à 37°5. La respiration régulière, 24 par minute.

Le volume des urines : 1 litre par 24 heures, ne contenant ni sucre ni albumine.

Examens complémentaires :

1° L'examen *ophtalmologique* n'a montré aucune lésion du fond de l'œil, ni aucune paralysie des musculatures interne et externe.

2° L'examen *oto-laryngologique* a montré l'intégrité de toutes les paires craniennes à partir de la VIII[e].

3° La *ponction lombaire*, pratiquée le 22 juin, lendemain de son entrée, a montré une *dissociation albumino-cytologique* des plus nettes : 0,6 élément pour 1 gr. 10 d'albumine.

Liquide clair, non hypertendu, contenant 0 gr. 64 de glycose par litre, pour une glycémie de 1 gr. 05.

4° *L'examen électrique*, pratiqué dans le service du D[r] Solomon, a répondu : « Hypoexcitabilité sur tous les nerfs et les muscles au galvanique, inégalement répartie toutefois ; les moins excitables sont les petits muscles des pieds et des mains, sur lesquels on remarque une tendance à la lenteur. Au faradique, forte hypoexcitablité. Traitement proposé : ionisation calcique transcérébro-médullaire. »

5° Enfin une *numération globulaire* a montré une hyperleucocytose à *13.800* avec 75 % de polynucléaires.

6° L'ensemencement du pharynx a été négatif au point de vue de la recherche du bacille de Löffler, ce qui écarte toute hypothèse d'une paralysie diphtérique.

L'évolution clinique de la maladie nous a permis de noter :

a) Une température subfébrile les premiers jours avec un clocher à 38°2 dans la matinée du 25 juin ;

b) Une disparition rapide de la céphalée et des troubles de la sensibilité subjective ;

c) Une rétrocession partielle de la paralysie des membres supérieurs des muscles de la nuque et de la paralysie faciale gauche à partir du 2 juillet. Le malade a ressenti quelques contractions fibrillaires dans les muscles de la nuque.

d) Une nouvelle ponction lombaire pratiquée le 5 juillet a retiré un liquide légèrement xanthochromique, donnant 22 de pression au manomètre de Claude et contenant 1 leucocyte pour 0 gr. 80 d'albumine. La réaction du benjoin colloïdal est positive dans la zone méningitique.

e) Le traitement institué a été :

iodaseptine salicylée intraveineuse les 10 premiers jours ; puis 4 comprimés de néococcyl par jour ;

2 milligrammes de strychnine *per os* quotidiennement.

Les séances d'ionisation ont été commencées le 4 juillet.

En résumé, ce malade présente une *quadriplégie flasque avec diplégie faciale asymétrique* et atteinte des muscles du tronc, de la nuque : bref, une paralysie intéressant *presque tous les muscles striés* ; cette paralysie s'est

installée en quelques semaines, précédée d'une *phase douloureuse*, qui en a imposé au début pour une récidive rhumatismale. Tous les réflexes, cutanés compris sauf le crémastérien et le cutané abdominal sont abolis, les masses musculaires sont douloureuses à la pression. Enfin, le liquide céphalo-rachidien montre une dissociation albumino-cytologique des plus nettes, cependant que dans le sang il y a hyperleucocytose. Depuis 3 semaines que ce malade est soumis à notre observation, l'état est demeuré à peu près inchangé avec toutefois une certaine tendance à l'amélioration.

On reconnaît là tous les traits majeurs de l'affection isolée en 1916 par Guillain et Barré d'après deux cas personnels. Dès leur première communication, ils ont insisté sur le pronostic favorable de ce syndrome, malgré les apparences cliniques, qui l'apparentent à des affections autrement redoutables du névraxe. Peu après, Pierre Marie et Chatelin publièrent trois cas tout à fait comparables. Cette entité morbide s'est trouvée ainsi d'emblée constituée avec ses caractères cliniques, humoraux et évolutifs.

Les quelques observations publiées depuis lors (une vingtaine environ) n'ont rien ajouté d'essentiel à la description initiale ; elles l'ont confirmée tout en faisant connaître l'adjonction possible de certains symptômes : paralysies de nerfs craniens, oculo-moteurs, facial (Govaerts), paralysie des muscles du tronc et de la nuque, ataxie aiguë (Baruk et Poumeau-Delille), troubles vaso-moteurs sécrétoires (Chavany et Thiébault).

Au point de vue étiologique la plupart des auteurs ont signalé que la maladie était survenue à la suite d'épisodes infectieux, mais la diversité de ceux-ci leur enlève toute valeur spécifique ; dans notre cas, le rhumatisme articulaire aigu, malgré sa place dominante dans les antécédents du malade, ne saurait être incriminé, non plus que l'épisode pharyngé du début, qui est survenu quand les symptômes avaient déjà fait leur apparition. On est donc sans renseignement précis et utisable, sur la nature du virus neurotrope responsable.

Si notre observation n'apporte pas de donnée nouvelle à ce point de vue ni au point de vue clinique, nous n'avons pas estimé néanmoins inutile d'amener ce malade devant la Société, où il a été plus d'une fois question du syndrome de Guillain et Barré sans qu'un seul cas en évolution en ait été présenté, de façon à montrer un tableau clinique bien particulier et que l'on a rarement occasion d'observer.

J. A. Barré (de Strasbourg). — Je remercie M. Faure-Baulieu d'avoir eu l'idée de présenter ici un malade atteint de polyradiculonévrite aiguë curable, à la phase de paralysie étendue, mais déjà en voie de régression commençante. Rien ne pouvait mieux fixer dans l'esprit l'opposition qui existe entre la gravité impressionnante d'une paralysie à évolution rapide intéressant les quatre membres et la face, et le pronostic qui demeure favorable même en cette période inquiétante.

Puisque l'occasion nous est offerte, disons que les cas de ce genre, qui

sont maintenant nombreux et facilement reconnus, n'ont guère d'anatomie pathologique puisqu'ils sont curables, presque toujours. Récemment cependant, Balduzzi (de Gênes) a publié l'observation d'un sujet atteint du syndrome de radiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique, âgé de 68 ans, qui fut emporté par une complication cardiaque.

L'examen anatomique, poursuivi avec beaucoup de soins par l'auteur, a montré une seule altération du névraxe et de ses annexes : une congestion, une *vaso-dilatation énorme des capillaires des racines et des ganglions.* Ce fait correspond exactement à ce que nous nous attendions à découvrir éventuellement chez ces malades et nous avons écrit que l'hyperalbuminose sans hypercytose nous faisait penser qu'il s'agissait de troubles congestifs non accompagnés d'inflammation. La paroi des capillaires n'a montré à Balduzzi aucune altération.

Ce fait explique assez bien l'évolution du syndrome, la restitution *ad integrum* relativement rapide, et conduit à penser que la cause encore inconnue est un virus ou un poison à action surtout vaso-dilatatrice et temporaire. Ce fait s'accorde aussi avec le bénéfice obtenu, dans certains cas, après l'emploi de vaso-constricteurs ordinaires.

A propos d'un cas d'hémitétanie d'origine cérébrale. Considérations sur la physiopathologie de la tétanie, par M. Jacques Decourt.

La physiopathologie de la tétanie n'est pas encore complètement élucidée. Des facteurs humoraux peuvent être en cause : hypocalcémie ou alcalose. Mais ces facteurs sont inconstants. Sur neuf cas de tétanie observés par nous au cours de ces dernières années, nous en avons rencontré quatre où l'examen du sang ne permettait de déceler aucune anomalie : le calcium total du sang n'était pas inférieur à 0 gr. 095 p. 1000 ; le calcium ultrafiltrable et le calcium ionisé (ce dernier calculé d'après les formules de Rona ou de Mc Lean) étaient aussi compris dans les limites physiologiques. Le pH et la réserve alcaline, le taux du potassium et celui du phosphore se montraient également normaux.

A supposer même que les facteurs humoraux soient constants, il faudrait encore préciser sur quels éléments anatomiques s'exerce leur action pour aboutir aux crises de contracture. Influencent-ils directement le muscle ou la jonction neuro-musculaire ? Troublent-ils, au contraire, le fonctionnement des centres nerveux concourant à la régulation du tonus musculaire ?

Quelques faits, épars dans la littérature, semblent prouver que des lésions nerveuses centrales peuvent engendrer des crises de contracture absolument superposables, cliniquement, à celles de la tétanie. Sans en faire ici la revue, nous rappellerons en particulier une belle observation de MM. Georges Guillain, Ivan Bertrand et Rouqués (1).

(1) Georges Guillain, Ivan Bertrand et L. Rouquès. Sur une affection dégénérative spéciale pallido-dentelée se traduisant cliniquement par des phénomènes d'excitation motrice et d'hyperexcitabilité neuromusculaire, et un syndrome hypertensif terminal. *Revue neurologique*, n° 4, avril 1936.

Cette observation concerne un adolescent de 15 ans, qui présentait des crises de contracture de deux types. Les plus fréquentes étaient des crises purement toniques, réalisant absolument l'aspect de la tétanie. Plus rarement apparaissaient des crises d'allure épileptoïde. En dehors des crises l'examen révélait un signe de Chvostek fortement positif des deux côtés, ainsi que les signes de Weiss et de Lust. Il existait également un signe de Trousseau bilatéral très accusé. L'examen électrique des muscles et des nerfs fournissait des réactions normales. La calcémie était très légèrement abaissée.

A l'autopsie les parathyroïdes se montrèrent normales. L'examen histologique du cerveau révéla des lésions bilatérales très importantes du globus pallidus et des noyaux dentelés du cervelet. Par contre, le putamen, le noyau caudé, le thalamus étaient intacts, ainsi que les pédoncules cérébelleux, le noyau rouge et l'olive bulbaire.

Il semble donc que le tableau clinique de la tétanie puisse reconnaître, dans certains cas, une origine nerveuse centrale.

L'observation que nous rapportons, bien qu'elle soit purement clinique, semble représenter un fait de ce genre.

Cette observation concerne un homme de 47 ans, atteint d'hypertension artérielle.

Le 30 janvier 1934, se croyant en excellente santé, après s'être exposé au froid dans son jardin, il est soudainement pris d'une crise de contracture de la main droite, bientôt suivie d'une contracture de toute la moitié correspondante du corps. Dès lors, pendant plusieurs semaines les crises se répètent 10 à 20 fois par jour. Une saignée, des ventouses scarifiées, le régime végétarien, la prise de gardénal ne les modifient nullement. Dans l'intervalle des crises le malade se sent parfaitement bien : il n'accuse ni troubles moteurs, ni troubles sensitifs, ni angoisse.

Nous l'examinons pour la première fois le 15 février à 10 heures du matin. Il n'a pas quitté le lit et n'a pas encore eu de crise ce jour-là. Au cours de notre interrogatoire apparaît une crise qui, dans son aspect morphologique, réalise typiquement l'accès de tétanie, à ceci près que les phénomènes sont rigoureusement unilatéraux. Soudain le malade, interrompant l'entretien, dit : « Voilà la crise. » A ce moment la main se raidit dans l'attitude de la main d'accoucheur : les doigts demi-fléchis sur la paume, phalanges étendues, se rapprochent en fuseau. Le pouce, lui-même étendu, est ramené en adduction sous les autres doigts. La paume est creusée en une gouttière concave. Les deux derniers doigts sont un peu écartés des autres. L'avant-bras se met en demi-pronation et légère flexion sur le bras. Tous les segments de membres du côté droit et l'hémiface même participent à la contracture. Le membre inférieur est en extension, le pied en équin, les orteils recourbés vers la plante. La face prend un aspect un peu grimaçant, ébauchant l'aspect en museau de carpe, mais de façon asymétrique.

La contracture est purement tonique, très puissante, invincible. Pendant toute la durée de la crise, qui dure approximativement une minute, on n'observe aucune secousse clonique. On note seulement au niveau des doigts et du poignet, quelques mouvements très discrets et lents, bien différents des secousses cloniques de l'épilepsie bravais-jacksonienne.

Le malade assiste parfaitement conscient à sa crise. La raideur des muscles du visage l'empêche de parler, mais il comprend tout ce qu'on lui dit. On ne note pas de troubles vaso-moteurs.

Pendant la crise le réflexe cutané-plantaire ne peut pas être recherché à droite, en raison de l'intensité de la contracture ; il se fait en flexion à gauche.

La crise terminée, l'examen neurologique est à peu près négatif. On trouve seulement, des deux côtés et sans asymétrie, des réflexes vifs, polycinétiques, et une ébauche de

clonus vite épuisé. Le réflexe cutané-plantaire est très difficile à mettre en évidence : à droite on note une tendance habituelle à une flexion discrète des orteils ; à gauche la réponse se fait tantôt en flexion discrète, tantôt en extension. La démarche, la motilité volontaire, la force musculaire sont normales. Il n'existe aucun trouble de la sensibilité pour les différents modes (tact, piqûre, froid et chaud, sens des attitudes segmentaires, sens stéréognostique). La fonction du langage est pafaitement conservée.

Les pupilles sont normales et réagissent à la lumière et à l'accommodation-convergence. Le malade n'accuse aucun antécédent de syphilis. La réaction de Wassermann du sang est négative.

La pression artérielle est élevée : à 22-13 à l'appareil de Vaquez.

Au cours d'examens différents, et avec une régularité qui écarte l'idée de simples coïncidences, nous avons pu constamment provoquer la crise en soumettant le malade à l'épreuve de l'hyperpnée volontaire. Six à sept respirations profondes suffisent à déclencher l'accès d'hémitétanie, tel que nous venons de le décrire. Au cours de ces accès provoqués on trouve à gauche le signe de Chvostek et le signe de Babinski. (La contracture empêche de rechercher ces signes du côté droit.) Dès que la crise est terminée, le réflexe cutané plantaire se fait en flexion franche ; par contre, le signe de Chvosteck reste ébauché pendant quelques minutes, et ceci à droite comme à gauche.

La compression du bras droit avec la manchette de l'appareil de Vaquez met en évidence le signe de Trousseau, et parfois déclenche l'accès hémitétanique complet. Par contre, à gauche, l'épreuve reste négative.

Il s'agit en somme d'une hémitétanie dont l'origine cérébrale paraît évidente, en raison de cette unilatéralité même. L'hypertension artérielle, laisse penser qu'il s'agit d'une lésion cérébrale en foyer atteignant vraisemblablement les noyaux gris centraux. On va voir que l'évolution de la maladie apporte à cette hypothèse un argument de valeur.

Dès notre premier examen, le malade est soumis — en dehors de la continuation du gardénal à la même dose — à un traitement par l'ergostérol irradié (8.000 unités-rat par jour) et par l'acide phosphorique.

Très rapidement les crises de contracture, qui se répétaient depuis 15 jours avec une grande fréquence, et à un rythme assez régulier, s'espacent pour disparaître définitivement dans les premiers jours de mars.

Nous revoyons le malade le 16 avril. Sa pression artérielle est de 21-12 ½. La démarche est un peu raide. Les réflexes périostiques et tendineux sont très vifs, diffusés surtout à droite. On met en évidence une trépidation épileptoïde du pied des deux côtés. Il existe du côté droit une parésie légère du membre supérieur, marquée surtout dans le domaine des extenseurs. A droite également la recherche du réflexe cutané plantaire provoque une extension du gros orteil et une tendance à l'eventail.

Une courte épreuve d'hyperpnée, exécutée à contre-cœur par le malade qui la redoute, ne provoque pas de contracture.

On supprime l'ergostérol irradié et l'acide phosphorique, et l'on soumet le malade à des injections intramusculaires d'huile iodée.

Nous avons revu le malade à plusieurs reprises pendant deux ans. Au début de l'année 1935 il a fait deux petits ictus très discrets, suivis d'une accentuation des troubles de la marche. En juin nous constatons une démarche raide à petits pas, et des signes pyramidaux bilatéraux : exagération des réflexes, prédominant à droite, clonus inépuisable et signe de Babinski typique des deux côtés. Le malade accuse des troubles de la vue. L'examen oculaire pratiqué par M. Jean Blum montre une atrophie optique du côté gauche, avec acuité réduite à 4/10 et rétrécissement concentrique du champ visuel. Bien que les réactions sérologiques se montrent à nouveau négatives, on soumet le malade à un traitement spécifique, par le Quinby et l'iodure de potassium.

En juillet 1936, et sans aucun ictus, l'état s'est manifestement aggravé. La marche est difficile en raison de la contracture. Elle se fait à petits pas, les jambes un peu écartées. Le facies est un peu figé. On note un tremblement menu et rapide de l'extrémité des membres supérieurs dans l'épreuve du doigt sur le nez. Il existe aux membres infé-

rieurs un certain degré de contracture dans les mouvements passifs : et l'exagération des réflexes, le clonus, le signe de Babinski bilatéral persistent naturellement.

Il s'agit, en somme, d'un sujet hypertendu, qui fait un tableau de cérébro-sclérose lacunaire progressive. L'aspect clinique et l'évolution permettent de suspecter l'existence de lésions disséminées des noyaux gris centraux et de la capsule interne.

La maladie a commencé par des crises d'hémitétanie. Ces crises pourraient être appelées encore, avec certains auteurs, crises d'épilepsie bravais-jacksonienne « sous-corticale », « extrapyramidale », ou « striée ». Mais leur aspect morphologique, indépendamment de toute interprétation pathogénique, permet à coup sûr de leur appliquer le nom d'hémitétanie. L'influence de l'hyperpnée volontaire sur leur développement, la présence des signes de Chvostek et de Trousseau contribuent à justifier cette dénomination.

Or il ne nous paraît pas douteux que les crises ont eu pour origine une ou plusieurs lésions cérébrales en foyer, affectant probablement les noyaux gris centraux. Comme l'observation, rappelée plus haut, de MM. Guillain, Ivan Bertrand et Rouquès, ce fait semble bien prouver l'origine cérébrale possible de crises de contracture identiques, dans leur aspect clinique, aux crises de tétanie.

Aux tétanies d'origine humorale dont les contractures sont bilatérales, devraient donc être opposées des tétanies d'origine cérébrale, qui pourraient être uni- ou bilatérales.

Il n'est d'ailleurs pas certain que ces deux mécanismes doivent être rigoureusement séparés. Il semble bien, au contraire, que les deux facteurs humoral et nerveux puissent, dans certains cas, sinon constamment, s'associer. On a vu par exemple dans notre observation d'hémitétanie l'hyperpnée volontaire déclencher régulièrement la crise de contracture. On a vu, d'autre part, dans le cas de MM. Guillain, Ivan Bertrand et Rouquès, l'existence d'une hypocalcémie légère : et les auteurs mentionnent, dans cette observation, la régression des crises de contracture sous l'influence du traitement recalcifiant.

Dans les cas où la tétanie résulte de facteurs humoraux (tétanie parathyréoprive, tétanie par hyperpnée volontaire), nous ignorons comment cette altératiou humorale aboutit aux crises de contracture. Il semble bien que l'on doive invoquer une insuffisance des ions calciques ; mais cette insuffisance joue t-elle directement sur le muscle ou la jonction neuromusculaire ? Ne peut-on pas penser qu'elle trouble également le fonctionnement normal des centres nerveux concourant à la régulation du tonus musculaire ?

S'il semble bien, d'autre part, que les lésions nerveuses centrales puissent engendrer des crises de tétanie, nous ignorons de même quel mécanisme précis relie la lésion au symptôme. Ce que nous savons aujourd'hui des transmetteurs chimiques de l'excitation nerveuse laisse penser qu'en dernier ressort la crise de contracture relève peut-être,

dans ces cas, d'une modification chimique ou physico-chimique locale déclenchée par le trouble nerveux.

Il ne nous paraît pas douteux que la contracture si particulière qui individualise la tétanie, quelle que soit son origine, comporte dans tous les cas un facteur immédiat, jouant par exemple au niveau de la jonction neuro-musculaire, et pouvant résulter soit d'un trouble humoral, soit d'une altération nerveuse. Si l'on tient pour admis que ce facteur est représenté par un manque d'ions calciques à la jonction du nerf et du muscle, il est aisé de comprendre qu'il puisse résulter de mécanismes différents. Dans un cas les humeurs ne fourniraient pas en quantité suffisante les ions calciques nécessaires. Dans l'autre, l'altération nerveuse déréglerait la répartition de ces ions au niveau des éléments cellulaires chargés de les utiliser.

Ainsi s'expliquerait, sous l'angle physiopathologique, l'identité clinique, ou, si l'on veut, morphologique, d'un désordre musculaire dont l'origine devrait être recherchée, selon les cas, dans des facteurs apparemment aussi divers qu'une altération humorale et une lésion anatomique des centres nerveux.

Lésions inflammatoires du sympathique lombaire par projectile prévertébral ; algies et troubles vaso-moteurs consécutifs, sympathectomie caténaire : résultats, par MM. L. Cornil, F. Luccioni, J.-E. Paillas et H. Haimovici.

Nous avons précisé dans un récent mémoire des *Annales d'Anatomie pathologique* l'aspect des lésions présentées par les ganglions sympathiques enlevés au cours de troubles vasculaires des membres, et nous en avons tiré argument pour développer quelques considérations physiopathologiques. Il nous a paru intéressant de publier spécialement l'observation suivante en raison des caractères particuliers qu'elle présente.

C. F..., âgé de 34 ans, chauffeur de profession, nous est envoyé par notre collègue le Prof. Monges, au mois de janvier 1938, en vue d'une intervention chirurgicale pour des troubles trophiques et circulatoires du membre inférieur droit.

Brièvement résumée, voici l'histoire de ce malade :

En 1932 il est atteint par une balle de revolver qui pénètre au niveau de la partie inférieure du rachis dorsal du côté *gauche*, et vient se loger au niveau de la face antéro-latérale *droite* de la 1re lombaire.

Cet accident est suivi d'une impotence fonctionnelle immédiate et absolue du membre inférieur droit, accompagnée d'une rétention d'urine tenace. Après un mois de traitement électrique la motilité réapparaît progressivement, en même temps que les troubles sphinctériens disparaissent complètement. Trois mois plus tard, il peut reprendre son travail, mais il présente encore une anesthésie en bande au niveau de la face externe du pied, une paralysie des orteils avec légère rétraction des fléchisseurs.

En 1935, apparaît une ulcération au niveau de la partie antérieure de la plante du pied traitée par un curettage. Malgré cette intervention, cinq à six mois après, les troubles trophiques reprennent et présentent une tendance extensive, sans suppuration, une indolence absolue.

En outre, on note à partir de cette époque des troubles circulatoires du membre inférieur droit caractérisés par des sensations alternatives de chaud et de froid accompagnées d'hypersudation, et des douleurs à type de cuisson, de brûlure. Par ailleurs, on constate l'apparition d'œdème au niveau de la jambe droite qui augmente progressivement de volume. Les téguments présentent des alternatives de cyanose et de rougeur. Signalons également une reprise discrète des troubles sphinctériens, retard à la miction et pollakiurie. Les urines sont chargées et présentent un dépôt abondant. Constipation opiniâtre. La libido est conservée, mais les érections sont rares et déficientes.

Dans ses *antécédents* personnels nous relevons : en 1913, ascite bacillaire (?), en 1931, chancre induré (?), en 1933, le paludisme et la blennorragie. Pas d'éthylisme avoué.

Examen :

Membres inférieurs : Léger œdème au niveau du cou-de-pied droit.

Augmentation de la température locale au niveau de la jambe et du pied droits.

Il existe au niveau de la plante du pied droit *deux* ulcérations ; l'une antérieure, l'autre talonnière. Elles sont cratériformes et indolores.

Les mensurations nous apprennent qu'il y a une légère diminution de volume de la cuisse (2 cm.) et de la jambe (1 cm.) droites.

La force segmentaire est conservée des 2 côtés ; les orteils droits manquent cependant d'agilité.

Sensibilité *superficielle* : normale à *gauche,* diminuée au niveau du tiers inférieur de la jambe (face ext.) et face dorsale du pied à droite.

Sensibilité *profonde* : normale à gauche, légèrement *diminuée* à droite.

Hypoesthésie en selle, surtout marquée à droite, ébauchée à gauche.

Réflexes : rotulien : vif à gauche, aboli à droite ; achilléen : aboli des deux côtés ; cutané-plantaire : silence des deux côtés.

Appareils cardio-vasculaires : Les pulsations artérielles sont perçues partout, l'intensité est la même à droite et à gauche.

Oscillométrie : mollet droit (malade) 14/8/ indice 7; mollet gauche 14/8/ indice 4 bras droit 12/6/ indice 4.

Il existe donc une hyperpulsatilité à droite. Le cœur est normal. Au point de vue pulmonaire, rien à signaler.

Radiographie du pied: ostéose dystrophique des métatarsiens et de la IIIe phalange; décalcification calcanéenne avec arrachement de la tubérosité postérieure (fracture directe).

Il existe enfin une cicatrice au niveau du point d'entrée de la balle, siégeant entre D12 et L1, à 4 cm. de la ligne médiane à gauche.

Par ailleurs, l'examen ne révèle rien de particulier.

Les examens de laboratoire donnent une azotémie, une glycémie normale, le B.-W. est négatif.

Des radiographie de face et de profil montrent que le projectile se trouve sur le flanc droit de la première vertèbre lombaire, au contact même du corps vertébral.

En présence de ces douleurs de la jambe droite et des maux profonds plantaires persistants, une intervention est décidée :

Le 23 mars 1938, sous anesthésie générale à l'éther, par l'incision de Leriche et Fontaine (pour la découverte du sympathique lombaire droit), on pratique :

1° L'extraction de la balle au niveau de L ;

2° Une résection de la chaîne sympathique, lombaire droite, entre L2 et L4.

Il existait autour du sympathique lombaire, surtout vers le haut, un tissu de sclérose qui a rendu un peu difficile sa résection.

Les suites opératoires sont très simples : cicatrisation normale.

Le malade, le soir même de l'intervention, dit ne plus souffrir.

Son membre est chaud. Il affirme le mieux sentir, surtout au niveau du pied.

Pendant 8 à 10 jours, le malade présente de la rétention d'urine. A la suite des sondages, les urines restent légèrement troubles pendant quelque temps, puis les troubles sphinctériens disparaissent. Les algies ne sont plus réapparues. Les maux perforants se sont améliorés : surtout après excision du tissu corné entourant les parties ulcérées (ce

qui n'avait pas suffi lors des précédentes interventions). Leurs cratères bourgeonnent et les surfaces ulcérées diminuent d'étendue. Deux mois après, la cicatrisation était parfaite.

Au point de vue neurologique, on ne relève pas de modification par rapport à l'état antérieur, mise à part la sensation subjective émise par le malade d'une meilleure sensibilité.

En résumé, il s'agit d'un homme de 34 ans, ayant subi en 1932 un traumatisme rachidien par balle de revolver. Celle-ci, entrée à 4 cm. du rachis à gauche, est allée se loger sur la face anté-rolatérale de la première lombaire, à droite. Une lésion de la queue de cheval en était résultée : monoplégie crurale droite, aréflexie tendineuse, hypoesthésie, troubles sphinctériens et génitaux.

Par la suite, la motilité fut récupérée, mais persistèrent les autres séquelles. En outre, des troubles trophiques, algiques et vaso-moteurs s'installèrent. A la suite de l'ablation du projectile et de la sympathectomie lombaire, les algies disparurent, les troubles vaso-moteurs et trophiques s'amendèrent considérablement.

Examen histologique.

La chaîne sympathique étudiée sur une longueur de 2 cm. montre les lésions suivantes : Le ganglion et le nerf afférent sont sertis d'une coque de tissu scléreux, qui se continue par des travées collagènes avec le tissu ambiant.

Cette sclérose, riche en substance fondamentale, plus pauvre en fibroblastes, pénètre en dissociant les faisceaux à l'intérieur du ganglion. Très abondante à la périphérie, elle est un peu moins importante au centre. Par suite de sa richesse trabéculaire, le ganglion est morcelé en divers petits territoires ; l'allure est d'une « sclérose mutilante ».

Les *cellules ganglionnaires* présentent un aspect un peu contracté, avec des contours rigides et irréguliers. Le noyau est souvent excentrique ; la substance tigroïde est hyperchromatique, surtout à la périphérie. On observe quelques cellules poussiéreuses, mais aussi un très grand nombre de cellules normales. La capsule est épaissie, entourant d'une bande conjonctive le corps cellulaire.

Le *tissu interstitiel* est le siège de la sclérose collagène déjà signalée, en même temps que d'une hyperplasie schwannienne généralisée : les noyaux, très abondants, voisinent volontiers, parfois en groupe de trois à quatre. L'aspect est syncitial.

Les *réactions vasculo-sanguines,* très particulières, offrent deux modalités.

Dans un premier type il s'agit de vaso-dilatation avec congestion, margination de leucocytes polynucléaires, diapédèse rouge et surtout blanche, c'est-à-dire de phénomènes de Conheim classiques, témoins d'une inflammation aiguë. Les polynucléaires ne siègent pas seulement au contact des vaisseaux ; on les retrouve également à distance sous forme de coulées leucocytaires infiltrant les espaces interfibrillaires et intercellulaires. L'endothélium pariétal est intéressant, les noyaux font saillie dans la lumière, la réaction est évidente.

Le deuxième, aspect lésionnel des vaisseaux, a trait à la sclérose hyaline des parois et à leur épaississement. Les artères apparaissent massives ; la lumière est réduite par le processus oblitérant (v. fig.)

Ces deux modalités, aiguë et chronique, ne sont pas exclusives l'une de l'autre : en bien des points il nous a été donné de relever un processus congestif avec afflux de polynucléaires et margination leucocytaire s'effectuant dans une artériole sclérosée. Cette intrication d'une réaction aiguë surajoutée à une séquelle chronique nous a paru très particulière.

Enfin, nous retrouvons, mêlées à ces diverses lésions, les nodules inflammatoires à cellules rondes, les cellules ovalaires à noyau excentrique déjà longuement décrites par ailleurs (v. *Ann. Anat. path.*, juillet 1938).

L'intérêt de la présente observation réside, semble-t-il, en deux faits.

Il nous faut d'abord souligner la complexité séméiologique de ce cas anatomo-clinique. Nous y voyons, intriquées, deux sortes de signes. Les uns, neurologiques purs (hypoesthésie, aréflexie, troubles génito-urinaires), sont certainement en relation avec la lésion de la queue de cheval ; ils sont vraisemblablement définitifs.

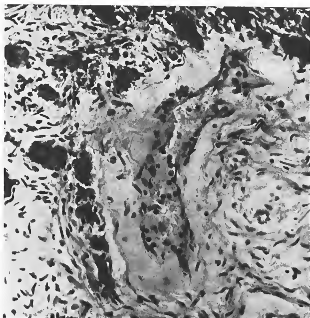


Fig. 1.

Les autres signes d'ordre tropho-sympathiques (maux perforants, perturbations vaso-motrices, algies de type causalgique) offrent une pathogénie plus délicate à établir, la lésion radiculaire seule paraissant insuffisante pour les expliquer, d'autant que la sympathectomie caténaire supprima l'algie et améliora la dystrophie plantaire.

Nous défendant de toute interprétation trop facile, il nous suffit de souligner ici l'heureux effet de notre thérapeutique.

Le point de vue histo-pathologique, enfin, n'est pas moins intéressant. Il nous apprend qu'une réaction chronique à corps étrangers est capable de diffuser de proche en proche pour finir par gagner la chaîne sympathique voisine et y déterminer des lésions d'une gravité exceptionnelle. Ainsi que la pathologie nerveuse l'a depuis longtemps montré, la dys-

fonction est souvent plus dangereuse que la « non-fonction », puisque la suppression du centre ganglionnaire lésé fit dans ce cas disparaître les troubles que sa mauvaise régulation avait produits. D'ailleurs il importe de noter à ce propos que la perturbation ganglionnaire était d'ailleurs constamment entretenue par des reviviscences locales, ainsi qu'en témoignent les images d'inflammation aiguë récente, surajoutées aux aspects chroniques cicatriciels.

(*Laboratoire central de l'Hôpital de la Conception : Professeur L. Cornil et Clinique chirurgicale : Professeur J. Fiolle.*)

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique

Séance du 28 mars 1938.

Tremblement du type pithiatique, céphalées avec bouffées confusionnelles, perturbations sympathiques cervicales, d'origine traumatique, guérison par le venin de cobra, par MM. H. Baruk et R. Mathon.

Les troubles pithiatiques de ce sujet âgé de 38 ans paraissent liés à des troubles vasculaires manifestes provoqués eux-mêmes par une perturbation du sympathique cervical déterminée par une fracture de la 3e vertèbre. C'est une preuve de l'intrication habituelle des facteurs psychologiques et physiologiques dans le déterminisme des accidents pithiatiques.

Troubles abasiques hystériformes chez un parkinsonien postencéphalitique par MM. Sivadon et Quéron.

Parkinsonien postencéphalitique qui parfois lorsqu'il passe en se promenant sous le chambranle d'une porte ouverte, mime l'effort qu'il aurait à faire pour l'enfoncer, si elle était fermée.

Auto-mutilation à type thérapeutique chez un dément présénile à forme dépressive, par MM. Sivadon et Quéron.

Dément qui se fractura le crâne à force de se le frapper à coups de pierre pour tuer le mal qu'il éprouve.

Résultats du traitement de 111 cas de paralysie générale par le stovarsol sodique, par M. L. Marchand.

Traité dès le début par le stovarsol, le paralytique général a 2 chances sur 3 de recouvrer un état mental normal. Il faut frapper fort et longtemps, poursuivre les cures, même après la récupération sociale, pendant des années. Les accidents oculaires sont très minimes et rares.

La thérapeutique convulsivante de la démence précoce par le cardiazol, par MM. R. Anglade, P. Royer et Rougean.

D'après une expérience de 12 cas on peut conclure que le traitement améliore certains malades apparemment incurables, mais on ne peut affirmer qu'il les guérisse.

Les manifestations motrices chez l'enfant de la naissance à trois mois, par M. L. Bergeron.

Etude et interprétation des faits constatés au Laboratoire de Psychologie de l'Enfant à la Maison maternelle de Saint-Maurice concernant l'attitude en flexion, les mouvements, les réflexes tendineux.

Psychose hallucinatoire curable de la ménopause et poussée hypertensive, par MM. P. Chatagnon, P. Scherrer et Mlle Chatagnon.

Le syndrome mental fut celui de la psychose hallucinatoire polymorphe. Le syndrome mental physique fut dominé par l'hypertension artérielle. Le traitement consista en alitement, cure alcalinomagnésienne et diurétique. En trois mois la guérison fut complète mentalement et physiquement.

Paul Courbon.

Séance du 25 *avril* 1938.

L'enseignement de Magnan à l'asile clinique Sainte-Anne, par A. M. Fillassier.

Souvenirs sur le maître qui entra à Sainte-Anne lors de la création de cet asile, comme médecin interne en 1867, commença en 1868 un enseignement clinique, suspendu de 1873 à 1877 par le Préfet sous prétexte de sauvegarder la dignité des malades, et repris avec une vogue croissante pendant une vingtaine d'années.

Scotome avec hallucinations lilliputiennes d'origine épileptique, par MM. Laignel-Lavastine et H. Mignot.

Sujet de 34 ans qui, à la suite d'une fracture du crâne, devient épileptique et dont les crises sont bientôt véritablement convulsives, tantôt à forme d'équivalents tantôt à forme hallucinatoire lilliputienne.

Les psychoses intermédiaires entre la démence précoce et la psychose maniaque dépressive, par MM. Chatagnon, Scherrer et Mlle Chatagnon.

Ces psychoses évoluent d'une façon cyclique vers la guérison. C'est l'examen clinique des fonctions vitales qui en permet le diagnostic en montrant la gravité de l'atteinte organique.

Paul Courbon.

Séance du 12 mai 1938.

Syndrome préfrontal au cours d'une psychose hallucinatoire chronique. Hémorragies méningées, puis hémorragie ventriculaire terminale. Etude anatomo-clinique, par MM. M. Chatagnon, P. Cherrer et Mlle C. Chatagnon.

Une femme de 48 ans, à hérédité tuberculeuse chargée, présentant une psychose hallucinatoire, d'évolution chronique, au cours de laquelle est apparu un syndrome préfrontal, avec agitation motrice, auquel font suite des hémorragies méningées à répétition, puis l'inondation ventriculaire.

Discussion du rôle hypothétique de l'alcool, de la syphilis, de la malformation embryonnaire et des altérations vasculaires dans de tels cas. L'autopsie avait révélé une atrophie de l'hémisphère droit, un foyer hémorragique du lobe occipital, des hémorragies diffuses dans le ventricule et les méninges.

Paul Courbon.

Séance du 23 mai 1938.

Centenaire de la loi du 30 juin 1838 sur les Aliénés, par M. Fillassier.

Eloge de la loi. Historique et réfutation des critiques qui lui furent adressées. Démonstration de son opportunité et de la prévision qu'eurent ses législateurs des mesures réformatrices la concernant.

La protection des biens des malades dans la loi de 1838, par M. X. Abely.

Exposé des réformes minimes à introduire dans la loi pour que tombent les critiques qui lui ont été adressées concernant la sauvegarde de la fortune des internés.

La loi de 1838 et les enfants, par M. Th. Simon.

Il y aurait lieu d'appliquer aux enfants anormaux une hospitalisation dans des hôpitaux psychiatriques d'enfants et de s'inspirer de l'esprit de la loi de 1838, dansl a législation à établir pour ce mode d'assistance qui n'a pas été prévu il y a cent ans.

L'esprit de revision des projets de la loi du 30 juin 1838, par M. Desruelles.

Historique et critique des publications médicales et juridiques, politiques et littéraires sur la question.

Un demi-siècle d'assistance des aliénés avant la loi de 1838, par M. P. Carrette.

Historique des conditions qui préparèrent et permirent l'œuvre des Pinel, Esquirol et Ferrus.

Paul Courbon.

Société Belge de Neurologie

Séance du 28 mai 1938.

Myasthénie myopathique, par MM. J. Mage et Moldaver.

Présentation d'un malade dont le cas doit être interprété comme une forme de passage entre la myasthénie et la myopathie. Les caractères myasthéniques sont représen-

tès par le tableau clinique classique de l'affection, étudié par des épreuves électriques et dynamométriques. Les chronaxies sont augmentées par la fatigue, diminuées par la prostigmine.

Les caractères myopathiques consistent en l'atrophie de certains muscles, une énorme augmentation des chronaxies et la présence de contractions myotoniques. Cette association de deux ordres de phénomènes opposés semble paradoxale. Les réflexes tendineux sont vifs, les réflexes neuromusculaires et idiomusculaires persistent. Il existe du myxœdème. Le sujet est porteur d'une tumeur calcifiée médiastinale. Les recherches biochimiques fournissent des résultats normaux. Le cristallin est normal.

Ophtalmoplégie externe, récidivante et alternante, par M. J. Mage.

Présentation d'un sujet atteint depuis quelques mois d'accès de diplopie, avec ptosis brusque pouvant survenir plusieurs fois par jour, tantôt à l'œil droit, tantôt à l'œil gauche. Il a souffert ensuite de faiblesse musculaire dans les membres supérieurs, sans atrophies. La chronaxie de certains muscles est fortement augmentée. L'auteur suspecte une atteinte des cornes antérieures, peut-être du faisceau pyramidal et, par poussées, des muscles oculaires. Il s'agirait d'un processus toxique ou peut-être d'une sclérose en plaques.

Double syndrome de Benedickt, par M. J. Mage.

Présentation d'un malade dont l'affection a débuté après un traumatisme cranien survenu en 1930, par une atteinte de l'oculo-moteur commun à gauche, puis à droite, avec léger syndrome cérébelleux, mais sans troubles sensitifs. Un tremblement de type parkinsonien s'est développé progressivement. Les réflexes achilléens sont abolis. Une analyse du liquide céphalo-rachidien a montré des réactions syphilitiques franchement positives. Il s'agirait donc d'une méningo-pédonculite spécifique avec lésions bilatérales, d'origine probablement vasculaire. Un traitement approprié a négativé les réactions sérologiques, mais la symptomatologie est restée stationnaire.

Contribution à la neuropathologie du chien, avec remarques sur la pathologie de la maladie de Carré (canine distemper, Staupe-Encephalitis), par MM. H. J. Scherrer et H. Collet.

Trois cas de maladies cérébrales spontanées d'aspect histologique totalement différents, sont décrits chez les chiens :

1° Un processus d'intense prolifération vasculaire intracorticale, symétrique, diffuse, intéressant toute la convexité cérébrale, sans lésions inflammatoires intracérébrales : par contre, il y a une méningite lympho-plasmocytaire discrète. A de nombreux endroits, les proliférations vasculaires s'accompagnent de nécroses pseudolaminaires récentes, cependant les proliférations vasculaires pures, sans lésions du parenchyme, sont très étendues ;

2° Un cas d'encéphalite focale disséminée ou sclérose en plaques aiguë typique et pure, sans encéphalomyélite diffuse et sans méningite. Les lésions focales, de dimensions considérables et clairement visibles à l'œil nu dans l'organe frais, sont localisées surtout dans la protubérance, les ganglions basaux droits, et dans la substance blanche sous-corticale pariétale des deux côtés. Ces plaques portent toutes les caractéristiques histologiques d'une sclérose en plaques ;

3° Une encéphalite chronique diffuse sclérosante ou sclérose diffuse inflammatoire, déjà très avancée, des deux hémisphères cérébraux. Le processus a déjà entraîné un rétrécissement considérable de la substance blanche avec hydrocéphalie *ex vacuo*. On ne trouve nullement des proliférations vasculaires ou des lésions focales quelconques.

Cliniquement, les deux premiers cas, d'évolution subaiguë, n'éveillaient pas l'idée d'une maladie de Carré, le troisième cas avait eu une maladie de Carré, apparemment guérie, et c'est seulement plus tard que s'installèrent des symptômes de tournure durant 18 mois.

Les trois cas diffèrent tellement entre eux que nous ne voyons, *a priori*, aucune raison de les considérer comme appartenant à une seule affection, la maladie de Carré. Ce diagnostic doit être, dans l'état actuel de nos connaissances, un diagnostic étiologique, l'histopathologie de l'affection n'étant pas encore définitive avec une précision suffisante pour permettre un diagnostic purement histopathologique.

L. v. B.

Société d'Oto-Neuro-Ophtalmologie du Sud-Est.

Séance du 23 *janvier* 1938.

Syndrome fruste d'encéphalite consécutive à un contact prolongé avec un acrodynique, par Moriez.

Observation d'une femme de 35 ans qui présente un syndrome diencéphalique discret : diplopie, troubles du sommeil, paresthésie, apparu trois mois après un contage possible par un enfant acrodynique. Evolution rapidement régressive. Guérison actuelle.

Ecchymoses conjonctivales bilatérales consécutives à une grave compression du thorax, par Carlotti, Peaudeleu et Moriez.

Les auteurs présentent l'observation d'un homme de 37 ans, qui eut son tborax écrasé par une forte compression. Les jours qui suivirent l'accident, apparurent des suffusions sanguines sous-conjonctivales des deux yeux, prédominant à l'œil droit, qui régressèrent d'ailleurs rapidement. Considérations physio-pathologiques sur le processus hémorragique.

Acrodynie avec gingivite expulsive du type scorbutique, par L. Cornil, Lapouge et Buffon.

Les auteurs présentent une petite malade âgée de 5 ans, chez qui depuis trois semaines se sont développées dans l'ordre : des manifestations scorbutiques avec gingivite expulsive prédominant au maxillaire inférieur, puis progressivement des signes vaso-moteurs, sudoraux, mentaux, de l'acrodynie infantile.

Ils signalent, en outre, les modifications de la formule sanguine : leucocytose à 22.500 et monocytose prédominante (44 %).

Le Secrétaire :
J. E. Paillas.

Séance du 26 *février* 1938.

Paralysie des quatre derniers nerfs craniens et du VI, avec syndrome d'Aranduchenne par poliobulbomyélite aiguë consécutive à une adénopathie cervicale suppurée chez un jeune hérédosyphilitique, par H. Roger, P. Giraud et J. Bouyala.

Chez un jeune enfant s'installe brusquement une paralysie complète du moteur oculaire externe, de la langue, du pharynx, du larynx, du cou et des membres supé-

rieurs, et laisse comme séquelles un strabisme interne O. D., une parésie très discrète du pharynx, une atrophie linguale et un syndrome d'Aran-Duchenne. Les auteurs concluent à une poliobulbomyélite consécutive à l'infection ascendante rétrograde par voie lymphatique, partie d'un volumineux abcès cervical supérieur et favorisée par un terrain hérédo-syphilitique.

Encéphalomyélite secondaire à une rachianesthésie, par A. Barraux et L. de Saboulin.

Quelques jours après une simple rachianesthésie pour une kélotomie aux suites opératoires locales banales, surviennent, chez un jeune soldat, des manifestations algomyocloniques fébriles avec atteinte fugace des noyaux des IIIe et Xe paires, s'accompagnant d'une quadriplégie qui, rapidement, se cantonne au niveau des membres supérieurs. En même temps que s'installent une amyotrophie proximale avec grosses perturbations des réactions électriques (R. D. totale), des troubles d'ordre sympathique, des crises du type strié, on voit apparaître une importante contracture posturo-réflexe, surtout marquée au membre supérieur gauche. Les séquelles fonctionnelles sont actuellement et temporairement évaluées à 60 %.

Vraisemblablement, la rachianesthésie a joué dans ce cas un rôle déchaînant, dû à l'action biotrophique d'un corps chimique ayant mobilisé un virus neurotrope, hébergé à l'état latent dans l'organisme.

Si la rachianesthésie est une méthode pratique et le plus souvent inoffensive, il semble pourtant que, dans les interventions anodines elle doive laisser le pas aux anesthésiques locaux qui, eux, peuvent être maniés sans aucun risque.

Syndrome de Parinaud avec spasme du releveur par hémorragie cérébroméningée, par H. Roger, G. E. Jayle, J. E. Paillas et J. Boudouresque.

Les auteurs rapportent l'observation d'une femme de 64 ans qui présenta ce syndrome complexe : spasme du releveur, paralysie des supérogyres et de la convergence, signe d'Argyll-Robertson. La constatation d'une aortite fait préjuger de l'origine spécifique de ce syndrome.

Le glaucome de la joie et de la peur, par G. Ourgaud et Jean-Sedan.

Les auteurs, à propos de 5 observations inédites, insistent sur l'apparition de glaucome aigu à l'occasion d'émotion intense chez des hypertendus artériels. Ils soulignent le caractère brutal de la manifestation oculaire, sa forme constamment et violemment aiguë et l'inconstance de la bilatéralité.

Fracture du frontal. Trépanation. Cécité bilatérale complète posttraumatique, par A. Raybaud et P. Guidoni.

Chez un jeune homme de 19 ans, survient à la suite d'un violent traumatisme cranien une cécité totale par atrophie optique bilatérale définitive. Il s'agit vraisemblablement d'une fracture de la base, irradiée aux canaux optiques.

Le Secrétaire :
J. E. Paillas.

Groupement Belge d'Études Oto-neuro-ophtalmologiques et Neuro-chirurgicales.

Séance du 30 *avril* 1938.

Les composants fonctionnels des nerfs craniens chez les vertébrés,
par M. R. Cordier.

Cordier met au point l'état actuel de nos connaissances sur l'interprétation fonctionnelle des structures anatomiques et histologiques dans le domaine si complexe des nerfs craniens. Il étudie successivement les fibres afférentes sensibles et efférentes motrices, somatiques et viscérales, dans leur rapport avec leurs diverses fonctions, générales et spéciales. Les nerfs olfactifs et les nerfs terminaux, en rapport avec l'organe de Jacobson ; le système de la sensibilité gustative dont les fibres suivent la voie des nerfs branchiaux ; les diverses formes de sensibilité (gustative dont les fibres suivent) protopathique, épicritique proprioceptive, musculaire dans leur rapport avec les formations centrales, les sensibilités somatiques spéciales ; les phénomènes de sécrétions qui s'observent dans certaines cellules sensorielles ; les divers systèmes efférents sont passés en revue et mis en rapport avec les lois générales qui régisssent la structure du système nerveux, notamment la neurobiotaxis de Kappers. Les centres bulbaires ne se perfectionnent pas, ils varient d'après les fonctions.

Un cas de tumeur frontale à symptomatologie extrêmement fruste,
par MM. Dagnélie et Martin.

Relation du cas d'un sujet qui se plaignait de douleurs dans la bouche et le palais avec faiblesse transitoire du bras gauche et chez lequel survinrent ensuite des crises épileptiformes très rares. Les examens neurologiques et oculaires ont toujours été négatifs. L'examen radiographique montra un voile de la petite aile du sphénoïde à droite et la ventriculographie mit en évidence une déviation des ventricules frontaux vers la gauche avec hydrocéphalie par obturation du trou de Monro. Cette dernière fut confirmée par une épreuve au lipiodol. Une tumeur en partie kystique put être extirpée partiellement. Il s'agissait d'un astroblastome atypique.

Névralgie du trijumeau et sclérose en plaques, par M. J. Radermecker.

L'auteur rappelle que la sclérose en plaques peut s'accompagner de douleurs et parfois de névralgies fulgurantes. La littérature signale des cas de névralgie du trijumeau au début de l'affection.

L'auteur présente une femme de 43 ans qui souffre de névralgies faciales du côté gauche depuis 4 ans. Certaines crises présentaient une allure sympathalgique. Tous les traitements : alcoolisation, neurotomie rétrogassérienne, anesthésie du ganglion sphénopalatin, acécholine, yohimbine, infiltration stellaire ont été suivis de récidive. Actuellement, il existe de la diplopie par paralysie de la latéralité du regard, des troubles vestibulaires à formules de sclérose en plaques, un nystagmus vertical et un état mental particulier fait de somnolence, d'indifférence, de rire explosif. L'auteur discute à propos de ce cas l'origine encore obscure des douleurs trigéminales.

L. v. B.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

SÉZARY. La syphilis du système nerveux. Pathogénie générale, traitement, prophylaxie. Masson et C[ie], éditeurs.

L'auteur expose sa doctrine pathogénique qu'il a basée sur les données de la clinique et l'histologie des réactions biologiques et de la thérapeutique. Il voit dans les milieux (tissus nerveux) et dans le terrain (organisme lui-même) et non dans le microbe pathogène, les éléments qui donnent à la syphilis nerveuse son originalité.

Un fait domine l'étude de la syphilis nerveuse, c'est la dualité fondamentale de ses formes cliniques dues à la localisation du tréponème, soit sur les artères du cerveau ou les méninges, soit au contraire sur le parenchyme nerveux lui-même (cette dernière localisation correspondant à ce que Fournier appelait « parasyphilis »).

L'auteur expose ses méthodes et étudie le liquide céphalo-rachidien dans la neurosyphilis avérée. Il y étudie également la neurosyphilis latente et fait une étude des plus complètes des *méningites syphilitiques,* en montrant sa constance dans la neurosyphilis parenchymateuse évolutive.

Il expose la doctrine de la *syphilis neurotrope* défendue surtout en France par Levaditi et Marie, doctrine dualiste dont il fait la critique générale en concluant qu'elle n'est pas démontrée. Puis il montre le *rôle du terrain* de l'étiologie de la syphilis nerveuse parenchymateuse en étudiant successivement l'action du surmenage intellectuel, la neurospyhilis dans les populations rurales, la neurosyphilis congénitale. Il étudie la syphilis exotique en exposant les raisons qui expliquent la rareté des complications nerveuses. Il montre l'importance du traitement initial qui, conduit suivant les règles; peut mettre le malade à l'abri du tabes ou de la paralysie générale.

L'auteur étudie la pathogénie de la *syphilis nerveuse artérielle* dont les lésions obéissent aux mêmes lois qui régissent la syphilis cutanée. Il expose sa doctrine personnelle de la neurosyphilis parenchymateuse et spécialement en ce qui concerne la paralysie générale et le tabes, c'est-à-dire la septicémie tréponémique survenant avant l'apparition du chancre et même pendant son incubation. Mais la paralysie générale et

le tabes ont des caractères différents des autres lésions syphilitiques tant au point de vue histologique que thérapeutique, microbiologique ou humoral.

La doctrine de Sézary est la suivante : le tissu nerveux possède une certaine immunité naturelle vis-à-vis du tréponème, mais cette immunité ne suffit pas à le protéger contre le spirille mais retarde seulement le développement des lésions.

Par contre le tissu nerveux ne participe pas dès la période secondaire à l'immunité que vient d'encourir l'organisme tout entier ; aussi les tréponèmes s'y trouvent à l'abri, et bien que le milieu ne leur soit pas favorable, ils peuvent s'adapter, puis pulluler, enfin déterminer des lésions, mais celles-ci seront atypiques puisqu'elles échappent au facteur humoral qui régit les modalités classiques du processus syphilitique.

L'auteur envisage *le traitement* de la syphilis nerveuse. Il a non seulement une grande expérience du traitement de la syphilis, mais il s'est spécialisé depuis trente ans dans l'étude de la syphilis nerveuse et il a préconisé avec Barbe une méthode thérapeutique de la paralysie générale par le stovarsol sodique dont l'activité est unanimement reconnue, méthode qui peut être comparée à la malariathérapie et qui, quand elle lui est associée, permet d'obtenir les meilleurs résultats dans le traitement de la paralysie générale. L'auteur envisage toutes les modalités du traitement en dehors même de la méthode, qu'il a préconisée. Il étudie successivement le traitement de l'hémiplégie due à l'artérite, le traitement des paraplégies syphilitiques, le traitement des méningo-encéphalites gommeuses corticales circonscrites, le traitement de la névrite optique syphilitique du tabes.

Il étudie comparativement les divers traitements de la syphilis nerveuse et expose aussi les complications nerveuses dues aux arsénobenzènes, à l'arsenic pentavalent.

Enfin, l'auteur expose la question *de la prophylaxie* de la syphilis nerveuse en montrant l'importance de l'examen du liquide céphalo-rachidien à ce point de vue et insiste sur la nécessité de faire systématiquement, malgré l'absence de tout signe nerveux, une ponction tardive non pas à la 4e année comme le demandait Ravaut, mais à une période où on est en droit de supposer que la phase septicémique est terminée, c'est-à-dire quand la stérilisation apparente du malade est acquise depuis quelques mois. L'auteur montre l'utilité d'un traitement prophylactique de la syphilis nerveuse, soit au début de l'infection, soit plus tard quand on constate des réactions de l'analyse du liquide céphalo-rachidien.

On possède donc actuellement les moyens de prévenir la syphilis nerveuse parenchymateuse d'une façon efficace au début de l'infection et même encore efficace à une période tardive. La médecine individuelle et la médecine sociale ont fait ainsi un progrès remarquable.

Pour conclure, on peut voir dans cet ouvrage que la pathologie générale fondée sur la biologie a ouvert une voie à une thérapeutique et à une prophylaxie efficaces.

Ce volume intéressera non seulement les médecins spécialisés uniquement en neurologie ou en syphiligraphie, mais encore tous les praticiens. « C'est un devoir pour tous que de savoir combattre et surtout prévenir la syphilis nerveuse ce fléau dont les progrès sont si alarmants depuis une quarantaine d'années. »

O. Crouzon.

BARUK (H.). Psychiatrie médicale, physiologique et expérimentale. Sémiologie thérapeutique. Masson.

L'ouvrage de Baruk constitue un ensemble remarquable des recherches personnelles faites depuis plusieurs années et dont le point de départ a été de synthétiser les résultats de ses recherches cliniques, physiologiques et expérimentales sur la catatonie.

Ce fut là le début de ses travaux de psychiatrie physiologique et expérimentale, tra-

vaux qui ont débordé le cadre de la catatonie et qui ont contribué à expliquer les troubles obscurs de la neurologie.

Il a été amené ainsi non seulement à faire une étude critique des conceptions de la catatonie, mais à faire une analyse du problème de l'hystérie et d'une façon générale de celui des troubles, névropathiques, psychopathiques d'apparence volontaire, et de celui de tous les troubles d'excitation motrice que l'on rencontre dans la pathologie nerveuse.

La psychiatrie n'apparaît plus ainsi comme séparée de la neurologie et du reste de la médecine.

Dans une première partie, l'auteur rappelle les diverses méthodes utilisées depuis Pinel et Esquirol en psychiatrie : méthode clinique, méthode anatomo-clinique. Cette dernière, reposant principalement sur les localisations cérébrales, devait aboutir à la rupture de l'unité du système nerveux. D'un côté on rangeait les troubles en rapport avec une lésion anatomique localisée, c'est-à-dire des troubles pour la plupart neurologiques, moteurs, sensitifs, sensoriels, etc... mais restant en général plus ou moins séparés de la personnalité psychologique et de la volonté. De l'autre côté, on rangeait les troubles proprement psychiques, sans substratum lésionnel fixe, et qui semblaient former un groupe à part plus ou moins en dehors de la pathologie cérébrale.

C'est en vertu de cette conception que la psychiatrie commença vers la fin du siècle dernier, d'être isolée peu à peu de la médecine et essaya de construire des maladies mentales autonomes des entités nosographiques.

L'auteur reprend la critique de ces données classiques. Il étudie d'abord les troubles mentaux qui surviennent au cours des affections dites organiques, des lésions cérébrales localisées. Ces troubles mentaux apparaissent plus variés et plus importants qu'on ne l'admet en général ; toutefois, malgré certaines analogies, ils sont le plus souvent moins profondément intriqués avec la volonté que les troubles des psychoses et névroses.

L'auteur, unissant les disciplines neurologiques et psychiatriques, aborde alors un syndrome d'apparence motrice, mais en réalité psycho-moteur et indissolublement fusionné avec la volonté et la personnalité psychologique, le syndrome catatonique. Il se livre à une étude complète de ce syndrome perdu depuis Kahlbaum dans les trop vastes synthèses nosographiques de la démence précoce ou de la schizophrénie. Il en étudie dans ses moindres détails la séméiologie, l'évolution, la physiologie musculaire, les explorations complètes de tous les appareils vasculaires, viscéraux, les recherches humorales, etc., l'anatomie pathologique, la psychologie, l'étiologie, la thérapeutique, etc... Il rapporte en outre les résultats de l'expérimentation animale qui permet de reproduire ce syndrome comme il l'a montré pour la première fois avec de Jong, il y a dix ans, avec la bulbocapnine, expérimentation qu'il a développée longuement depuis lors en utilisant d'autres substances (toxine neurotrope colibacillaire, certaines biles, etc.), ce qui lui a permis d'en déduire des notions étiologiques et thérapeutiques. Il arrive ainsi, en réunissant tous ces modes d'investigations, à réaliser une synthèse pathogénique de la catatonie : syndrome essentiellement psychique et psychomoteur intriqué avec des délires et des modifications psychologiques complexes, mettant en œuvre une véritable activité volitionnelle déviée, et cependant incontestablement d'origine cérébrale et lié à des atteintes diffuses notamment toxiques. Ainsi s'élaborait un nouveau type d'affections du système nerveux : affections à symptomatologie psychique et dépendant de perturbations cérébrales diffuses. Cette conception permet de concilier à la fois les données anatomo-physiologiques et psychologiques.

Pour ces études, l'auteur a fait appel aux méthodes les plus variées : méthodes de physiologie clinique et d'objectivations graphiques, méthode psycho-physiologique, explorations biologiques diverses ou bactériologiques ; enfin méthodes de médecine expérimentale chez l'animal.

Dans une deuxième partie, l'auteur part des notions précédentes pour aborder la nosographie psychiatrique dans son ensemble. Les classifications actuelles et notamment la classification kraepelienne ne peuvent plus s'adapter à une psychiatrie physiologique. Les troubles mentaux apparaissent non plus sous la forme d'entités nosographiques fixes et rigides, mais sous l'aspect de simples réactions à des étiologies variées. Ces réactions diffèrent suivant le terrain et suivant l'intensité de l'atteinte nerveuse. L'auteur arrive ainsi à la loi des stades réactionnels dans les affections cérébrales diffuses, et à la notion des gammes de réactions psychiques et psycho-organiques avec des transitions insensibles. Cette manière d'envisager la psychiatrie implique également une révision des méthodes séméiologiques et des conditions d'examen clinique. Elle suppose également la nécessité d'une formation à la psychiatrique, neurologique et médicale approfondie.

L'auteur classe ensuite les divers troubles mentaux sous forme de troubles de fonctions communs à toute la pathologie cérébrale. Il étudie successivement :

La sommeil et l'onirisme, le sommeil cataleptique et les troubles psychomoteurs, les troubles de la contention de la pensée intérieure (dont les modalités s'étendent par degrés depuis l'obsession jusqu'aux syndromes hallucinatoires, aux phénomènes d'automatisme mental avec ses nuances infinies, et au syndrome de la pensée parlée), les troubles psycho-sensoriels, les troubles psycho-sensitifs et cénesthésiques, les troubles psycho-viscéraux, troubles d'importance capitale en médecine et qui soulèvent tout le problème des troubles fonctionnels. Tous ces troubles constituent des symptômes fondamentaux physiologiques qui peuvent ensuite se combiner pour réaliser des syndromes cliniques plus ou moins complexes, mais qui ne peuvent être dissociés ni dans un sens ni dans un autre du fonctionnement général de l'organisme.

Enfin l'auteur insiste tout spécialement sur l'extraordinaire dynamisme de ces troubles mentaux, leurs variations, leurs particularités évolutives, comme le montrent les chapitres suivants, périodicité, balancements psycho-somatiques, stades psycho-organiques, rémissions et guérisons spontanées, stades prodromiques et anxiété.

La troisième partie est consacrée à la thérapeutique et à l'assistance. L'auteur attache une importance particulière aux principes thérapeutiques, à la prévention des psychoses : il montre que loin de constituer, comme on le croit trop souvent, des maladies fixes, fatales et irrémédiables, les troubles mentaux peuvent présenter, même après de longues années, des rémissions et des guérisons inattendues qui prennent parfois la forme de véritables résurrections. Il montre l'extrême sensibilité des malades mentaux aux conditions d'hygiène physique et morale, aux conditions affectives. Il s'élève contre les classifications rigides et les pronostics absolus qui paralysent l'effort thérapeutique et enlèvent à la psychiatrie l'élan d'humanité qui est un des principaux facteurs du succès thérapeutique.

Il insiste, en outre, sur l'importance qu'il y a à chercher pour chaque malade l'étiologie : ce n'est que par une analyse individuelle très fine que l'on peut démêler la part respective du terrain, des conditions psychologiques et affectives et des causes physiologiques et organiques. L'étude méthodique de ces dernières est encore à ses débuts.

L'auteur étudie successivement : le terrain en psychiatrie, les causes acquises, les causes toxiques et toxi-infectieuses (en particulier les psychoses colibacillaires, la question tuberculose et psychoses, les diverses psychoses toxi-infectieuses, les psychoses toxiques et autotoxiques), les causes endocriniennes, les causes vasculaires et neuro-végétatives, etc..., ainsi que le traitement de ces diverses étiologies.

La question de l'assistance est longuement développée : principes et esprit de la loi de 1838, certains défauts de son application, projets de réforme, question des services ouverts.

Enfin, dans une quatrième partie, l'auteur étudie tout spécialement l'organisation hospitalière en psychiatrie. Il rappelle quelques données historiques et plus spécialement les étapes parcourues à la Maison de Charenton.

Toutes les investigations cliniques, physiologiques ont été rapportées avec de nombreuses photographies, de nombreux tracés, courbes et figures.

Enfin l'ouvrage se termine par une bibliographie extrêmement importante.

Ainsi donc l'important ouvrage de M. Baruk qui comprend plus de 800 pages, embrasse la plupart des problèmes de la psychiatrie avec un point de départ nouveau, suivi d'une méthode qu'il avait inaugurée dans ses recherches sur la catatonie.

La lecture de cet ouvrage s'impose à tout psychiatre en raison des conceptions originales de l'auteur et des vastes horizons nouveaux qu'il a ouverts; mais aussi en se plaçant à un point de vue plus pratique : la question de thérapeutique, d'assistance et d'organisation hospitalière en psychiatrie, intéressera tous les sociologues et beaucoup de praticiens.

Cet ouvrage fait le plus grand honneur à son auteur et à l'école psychiatrique de Sainte-Anne.

O. Crouzon.

LHERMITTE (Jean). Les mécanismes du cerveau. *N. R. F.* Gallimard.

Cet ouvrage contient un exposé de l'évolution des idées sur la signification physiologique du cerveau.

A cette partie historique fait suite une étude sur la morphologie et la structure du cerveau, d'après les travaux les plus modernes, exposé qui est fait dans un sens très didactique, mais qui exprime clairement les connaissances les plus récentes, et en particulier celles résultant des études admirables de Von Economo sur la géographie corticale.

L'auteur expose les différentes aires fonctionnelles de l'écorce cérébrale d'après les différents auteurs, Brodmann, Tilney et Riley : il expose la topographie de l'aire électro-motrice, de l'aire psycho-motrice, de la sphère sensitive, de l'aire pariétale somato-glosique, de l'aire visuelle, de l'aire physiognosique, de la sphère auditive commune, de l'aire audito-réceptrice, l'aire audito-psychique des aires olfactive et gustative.

Dans un autre chapitre, l'auteur expose d'après l'embryologie la centralisation des fonctions nerveuses qu'il appelle la télencéphalisation et particulièrement celle de la vision, celle de la motricité et celle de la sensibilité.

Puis dans un autre chapitre, il étudie les effets de l'expérimentation par l'ablation des hémisphères cérébraux chez les animaux et chez l'homme et en particulier la décérébration et même la décérébration supra-thalamique unilatérale chez l'homme (hémisphérectomie).

Il expose dans un autre chapitre les réflexes conditionnels associatifs individuels de Pavlow-Bechterew.

Puis il aborde le problème des localisations cérébrales et particulièrement les dispositifs cérébraux qui servent à la fonction du langage, exposant après la découverte de Broca, la critique de Pierre Marie et les travaux de Henry Head.

L'auteur envisage ensuite l'étude du langage musical, du sommeil et des rêves, le sommeil de l'hypnose, les sommeils pathologiques, la cataplexie.

Enfin, un dernier chapitre est consacré aux phénomènes bio-électriques cérébraux montrant les résultats variés de l'établissement des électro-encéphalogrammes par l'étude des courants spécifiques corticaux, des courants d'action, des courants sous l'influence des excitants anormaux, au cours des différents sommeils, sous l'influence de l'âge, du sexe, des maladies cérébrales ; c'est là un chapitre des plus nouveaux et l'auteur conclut par l'étude du dispositif régulateur des fonctions corticales.

Cet ouvrage est illustré d'un certain nombre de figures et s'il est un livre de vulgarisation qui certainement par certains de ses chapitres, sera très apprécié du grand public, il présente dans sa plus grande partie l'exposé des découvertes les plus récentes concernant l'architectonie de l'écorce cérébrale des grandes aires fonctionnelles de l'écorce, le problème de localisation et les phénomènes bio-électriques cérébraux.

C'est dire que les neurologues pourront tirer grand profit de la lecture de cet ouvrage dont l'exposé si clair facilite la lecture des problèmes les plus ardus.

O. Crouzon.

DELHERM (**L.**) et **LAQUERRIÈRE** (**A.**). **Traité d'Electroradiothérapie**, 2 volumes (25 × 17,5) formant ensemble 2.018 pages, avec 450 figures. Secrétaire général : H. Morel-Kahn ; secrétaire adjoint : H. Fischgold. Masson et Cie, éditeurs.

Ce traité d'électroradiothérapie ne s'adresse pas seulement aux spécialistes en thérapie physique. Les directeurs ont voulu en faire un ouvrage utile pour les médecins praticiens et pour ceux qui exercent les diverses spécialités médicales. Il intéressera au plus haut point les neurologistes, ils trouveront dans ces deux volumes les principales indications de la physiothérapie et les résultats qu'il est loisible d'escompter de cette science pour chaque affection particulière.

On pourra de la sorte se faire rapidement une idée d'ensemble sur les agents physiques plus particulièrement indiqués là où la thérapeutique médicale s'avère inefficace et l'acte chirurgical encore contre-indiqué.

La physiothérapie de chaque affection est précédée d'un rappel des notions étiologiques, anatomo-pathologiques et cliniques, ainsi que des données essentielles du laboratoire, ce qui lui permettra de choisir plus facilement pour chaque cas les procédés physiques les mieux adaptés.

On a réduit au minimum les données strictement techniques et la description des appareils ; toutefois les principes généraux de physique et les montages occupent une place importante dans l'ouvrage.

Le Traité représente, de ce fait, une synthèse des connaissances actuelles en même temps qu'un exposé des tendances nouvelles en ce qui concerne les applications directes et indirectes des énergies physiques à la thérapeutique.

La première partie comprend les généralités sur chaque agent physique : historique, définition, énumération de ses propriétés physiques et biologiques, techniques générales, indications, contre-indications et dangers éventuels de ses applications.

Les articles sur l'action générale des courants et des radiations et sur la biologie des rayons X constituent les éléments importants d'une véritable pharmacodynamie des agents physiques.

La deuxième partie est consacrée exclusivement aux applications cliniques. Elle traite en premier lieu du névraxe et des nerfs périphériques, le tout précédé d'un chapitre d'électro-diagnostic et de chronaximétrie thérapeutique.

Viennent ensuite les affections de l'appareil locomoteur, les accidents de travail, les troubles endocriniens, ceux de la nutrition et les maladies de la première enfance.

Un chapitre important est réservé aux maladies de la peau, si fréquemment justiciables des agents physiques.

Les articles concernant les voies respiratoires, l'appareil cardio-vasculaire, les maladies du sang et du système conjonctif, l'appareil urinaire, l'appareil génital mâle, la gynécologie ont été développés en fonction de l'importance que prennent les agents physiques dans leur traitement.

Un chapitre est consacré aux maladies exotiques, un autre aux affections spéciales (oto-rhino-laryngologie, oculistique, stomatologie).

Enfin, la dernière partie comprend des indications sur l'utilisation des appareils électriques dans l'extraction des corps étrangers ; une étude générale sur l'électrochirurgie et un article sur la jurisprudence terminent l'ouvrage.

Ainsi conçu, ce traité synthétise l'effort collectif de toute une génération d'électroradiologistes.

Il est impossible de donner ici la liste des 80 collaborateurs, tant français qu'étrangers qui ont prêté leur concours à l'élaboration de ce Traité, en y apportant, non seulement les notions acquises définitivement, mais encore le résultat de leurs expériences personnelles et leur idée propre.

Ces deux volumes forment un total de 2.018 pages avec de nombreuses illustrations, schémas, dessins.

On ne saurait trop féliciter les directeurs de l'ouvrage MM. Delherm et Laquerrière ainsi que les secrétaires généraux, MM. Morel-Kahn et Fischgold, d'avoir mis sur pied cette œuvre monumentale qui fait honneur à la science française et qui rendra les plus grands services à tous les praticiens et à tous les électroradiologistes.

O. Crouzon.

GAUTIER (J.). La dysostose cranio-faciale, un volume, 101 pages, 7 figures, Arnette, éditeur, 1938.

Cette excellente thèse faite sous la direction du Pr Crouzon, apporte la mise au point la plus récente et la plus autorisée sur cette affection qui intéresse au même titre les ostéologues et les neurologistes.

Dans un premier chapitre descriptif sont d'abord rappelées les déformations classiques de la dysostose: au crâne, la bosse frontale ; à la face, l'exophtalmie, le strabisme, le nez en bec de perroquet et surtout l'hypoplasie du maxillaire supérieur.

Les troubles sensoriels qui dépendent uniquement de ces déformations sont ensuite passés en revue et en premier lieu les troubles oculaires. En dehors de l'exophtalmie parfois si considérable qu'elle peut entraîner des luxations des globes et par là de graves complications infectieuses, en dehors du strabisme, du nystagmus, de l'atrophie optique, tous sont des accidents connus depuis longtemps. G. insiste sur la fréquence de l'hypertélorisme chez ces sujets.

Les troubles de l'odorat se rencontrent dans la moitié des cas.

Les troubles auditifs, étudiés grâce à la collaboration de M. Aubry, montrent des faits très divers, qui comprennent d'abord des malformations fréquentes du conduit auditif externe (atrésié, parfois inexistant) ; puis une surdité du type oreille moyenne, prédominant pour les sons bas, avec une prolongation considérable de la conduction osseuse ; enfin et très souvent une hyperexcitabilité galvanique du labyrinthe. Aux rayons X, les os pétreux apparaissent de volume et d'opacité diminués ; seule la capsule labyrinthique échappe à la décalcification.

L'étude radiologique de la dysostose cranio-faciale permet d'autre part de constater des anomalies très spéciales: la voûte présente généralement un amincissement de la paroi avec de nombreuses impressions digitiformes et l'absence de toute suture visible. A la base, on note une cyphose (s'opposant à la lordose basilaire de l'acrocéphalie), d'où une légère fermeture de l'angle sphénoïdal. L'angle facial est par contre très augmenté de par l'hypoplasie du maxillaire supérieur.

Le caractère héréditaire, habituellement observé, n'est pas toujours retrouvé. Les cas qui apparaissent isolés ne sont pas rares. D'autre part les individus atteints de la dystrophie, dans une même famille, présentent des déformations à un degré variable.

Parmi les formes cliniques de la maladie, l'auteur isole et insiste sur les aspects frustes qui obligent à certaines réserves avant d'affirmer le caractère isolé d'un cas. Il convient

par ailleurs de souligner la possibilité de l'association de la dystrophie à des malformations des extrémités, syndactylie en particulier.

Les manifestations nerveuses ne sont pas exceptionnelles : céphalées, convulsions, paralysies ; elles peuvent correspondre à des lésions telles qu'une hydrocéphalie ou une syringomyélie. Quant au psychisme de ces malades, il est variable. Un déficit intellectuel plus ou moins marqué est assez fréquent.

Les limites nosologiques entre la dysostose cranio-faciale avec syndactylie et l'acrocéphalo-syndactylie sont alors discutées. Les malformations faciales et en particulier l'hypoplasie du maxillaire supérieur confèrent cependant à la maladie de Crouzon une individualité bien spéciale.

L'intérêt des examens anatomiques a surtout été de montrer, en dehors des déformations constatées cliniquement et radiologiquement, les modifications de l'architecture de la base du crâne, le rétrécissement de ses orifices, les altérations de l'appareil auditif portant surtout sur l'oreille externe et l'oreille moyenne avec ankylose de la chaîne des osselets.

Le mécanisme des déformations est actuellement bien élucidé. Au crâne, celles-ci résultent d'une synostose prématurée des sutures : si la bosse frontale représente une ectasie compensatrice, la pesée encéphalique s'exerce aussi au niveau de la base dont les modifications sont considérables. Les troubles observés sur la face traduisent l'aplasie du massif facial supérieur.

Les constatations anatomiques ont élucidé la pathogénie des troubles sensoriels. L'exophtalmie et le strabisme sont dus au rétrécissement des cavités orbitaires. L'atrophie optique relève de la compression du nerf dans son canal osseux : cette pathogénie légitime, lors de l'apparition de cette complication, l'opération d'Hildebrand portant sur le bord supérieur du trou optique.

On doit sans doute attribuer l'anosmie à une cause analogue : compression des bulbes olfactifs ou de leur filet.

Les troubles nerveux s'expliquent pour une large part par la gêne apportée au développement de l'encéphale par la synostose. Mais il existe parfois des altérations, probablement congénitales, du névraxe (hydrocéphalie, syringomyélie),dont l'origine serait commune avec celle de la dysostose.

En effet celle-ci, qu'on ne peut rattacher à aucune étiologie infectieuse, toxique ni endocrinienne, devrait prendre rang parmi les dystrophies préchordales. Une compression du mésenchyme de cette région, par suite d'une fermeture exagérée de l'angle hypophysaire(due elle-même à un excès de longueur du tube médullaire),déterminerait des anomalies dans le développement du massif facial supérieur.

Les facteurs auxquels est liée l'apparition de la dysostose présentent le type des caractères fluctuants ; on s'explique que les règles mendéliennes ne puissent être appliquées à l'étude de la transmission héréditaire de l'affection et qu'il soit donné d'observer des formes frustes et des cas isolés.

Une série d'observations cliniques ou anatomo-cliniques (dont deux inédites) et une copieuse bibliographie complètent cet intéressant travail.

P. Mollaret.

TREPSAT (Charles-Louis). Œuvre psychiatrique, 1 volume, 188 pages, 8 planches hors texte, Vigot, édit. Paris. Prix : 24 francs.

Dans ce volume se trouvent groupées les œuvres de T. ou tout au moins une grande partie de celles-ci. « Œuvre scientifique originale et d'avant-garde » ainsi que la définit le Dr Logre dans sa préface, œuvre dans laquelle peut se mesurer toute la valeur du grand psychothérapeute disparu. Les quatre parties qui constituent cet ensemble sont

consacrées aux troubles physiques dans la démence précoce, à l'épilepsie, à la psychanalyse, enfin à des questions psychiatriques diverses. T., l'un des premiers, avait compris que la démenc précoce, affection en apparence vésanique, est une maladie organique, riche en symptômes corporels ; il insistait plus spécialement sur les troubles trophiques et soulignait l'importance des auto-intoxications. Trois ans après sa thèse, dès 1908, T. étudiant la question de l'épilepsie, en précisait les relations avec les troubles endocriniens, notamment avec les fonctions de l'ovaire, la menstruation et la ménopause, et en 1922 exposait ses recherches expérimentales sur l'origine anaphylactique de certaines crises comitiales.

Dans la troisième partie, consacrée à la psychanalyse, les différents chapitres permettent de juger comment l'auteur sut appliquer sans parti pris et en toute loyauté les doctrines freudiennes à une époque où elles étaient aveuglément combattues ; préoccupé avant tout du désir de traiter et de soulager les psychopathes, T. ne croyait pas superflu de tenter à leur profit toutes les innovations. L'un des premiers, il essaya de rattacher la Psychiatrie au reste de la Pathologie et, dans cette question aussi il demeure un novateur. Ainsi, malgré le recul des années, le lecteur retrouvera dans toutes ces pages l'étude et la discussion de problèmes qui demeurent toujours d'actualité.

H. M.

HAUG (Karl). **Les troubles de la conscience de la personnalité** (Die Störungen des Persönlichkeitsbewusztseins), 1 vol. 211 pages. F. Enke, édit., Stuttgart, 1936. Prix : R. M. 12.

L'auteur rappelle que de nombreuses années se sont écoulées depuis la parution des œuvres les plus importantes relatives aux troubles de la connaissance de la personnalité, aux phénomènes de dépersonnalisation. Il s'est fait ainsi une accumulation considérable de documents, documents qui comportent principalement des contributions casuistiques et qui ont trait, non seulement à la dégradation des phénomènes chez les anormaux psychiques (d'où sortit par-dessus tout l'étude de la dépersonnalisation psychique), mais aussi aux phénomènes organiques qui se rapportent aux malades de tous les types.

C'est précisément le mérite de Haug d'avoir su utiliser un matériel d'observation considérable pour montrer comment les troubles de la personnalité se présentent chez l'ensemble des malades psychiques mais aussi chez les individus normaux ; comment ils évoluent, comment ils se rattachent aux autres phénomènes psychiques, ou les dominent. C'est ainsi que ces syndromes qui, considérés individuellement, peuvent présenter des différences importantes et qui semblent avoir pris naissance dans les parties les plus différentes de l'être psychique, n'ont pas finalement pour l'auteur leur origine dans un trouble des relations du psychisme conscient, pas plus que dans un trouble de la partie psychique du « moi ». Ils dépendent des troubles inclus dans des réactions neuro-physiologiques que l'on peut appeler les processus vitaux. H. suit ici et avant tout les conceptions de Palagyi et admet avec lui que l'on considère trop souvent comme spirituel ce qui est simplement « vivant » et que ce qui est appelé maladie mentale ne dépend pas d'une maladie de la pensée, mais plutôt d'un trouble de la « fantaisie vitale ».

L'auteur rapporte 33 observations prises dans son riche matériel de la clinique neuropsychiatrique de Rostock-Gelsheim et tente de démontrer qu'un grand nombre de cas de dépersonnalisation prennent leur origine dans les lésions organiques du système nerveux. Les traumatismes craniens, les lésions cérébrales telles que les lésions vasculaires, les hémiplégies de causes diverses, les processus encéphalitiques, l'épilepsie, la paralysie générale, sont autant d'affections dans lesquelles peuvent apparaître des phénomènes de dépersonnalisation ; il en est de même d'affections générales, d'intoxications,

de la psychasthénie, de l'hystérie, de la psychose maniaque dépressive, de la schizophrénie, etc. Les caractères particuliers propres à ces différents états sont successivement exposés et contribuent à réaliser un ensemble de premier plan pour l'étude approfondie de ces phénomènes de dépersonnalisation. H. M.

WHITWELL (J. R.). Faits historiques concernant la Psychiatrie (Historical notes on Psychiatry), 1 volume 252 pages, Lewis, édit. Londres, 1936. Prix : 10 s. 6 d.

Travail ayant pour but de donner une idée d'ensemble de l'évolution subie par la psychiatrie, depuis les temps les plus reculés jusqu'à la fin du seizième siécle.

Les troubles mentaux, chez les anciens, ont toujours été considérés comme des phénomènes indépendants de l'état physique de l'individu, comme des manifestations plus ou moins mystérieuses ; dans son premier chapitre d'introduction, l'auteur expose les conceptions essentielles relatives aux maladies mentales admises en Chine, aux Indes, en Egypte, et dont certaines ont survécu et se retrouvent encore identiques dans leur essence, dans certaines régions reculées. Les écritures sacrées, la Bible, le Talmud, le Coran constituent autant de monuments riches d'intérêt pour le psychiatre, et l'auteur rapporte les descriptions de troubles mentaux telles qu'elles se retrouvent dans ces écrits et sur lesquelles il est possible déjà d'apposer un diagnostic. La littérature classique ancienne s'enrichit plus encore de questions de pathologie psychiatrique et neurologique et W. multiplie les exemples en rappelant les cas d'Hector, d'Achille, de Bellerophon, d'Oreste et de tant d'autres.

Il faut atteindre jusqu'à Pythagore pour que soit affirmée l'existence du cerveau en tant qu'organe essentiel de toute activité intellectuelle ; et, parmi les philosophes grecs, c'est lui qui, le premier, attribua les maladies mentales à des troubles cérébraux. Platon, Aristote, professent des opinions comparables. Viennent les noms d'Hippocrate, d'Hérophile, de Celse, de Galien, etc. dont l'auteur expose les conceptions, puis d'Avicenne, de Félix Plater qui ramènent le lecteur au milieu du XVIe siécle. Dans un dernier chapitre, W. met en valeur toute l'importance attachée à différentes affections mystérieuses, à l'épilepsie en particulier, au cours des siècles, et rapporte tous les faits cliniques, étiologiques, thérapeutiques successivement admis pour ces maladies.

Les cent dernières pages sont composées de traductions d'extraits excellemment choisis des travaux des auteurs, depuis Hippocrate jusqu'à Phillip Barrough, et s'associent à tout ce qui les précède pour faire de cet ensemble un ouvrage plein d'intérêt.

H. M.

FARNARIER (G.). La pression artérielle rétinienne. Sa valeur séméiologique. *Thèse Marseille*, 1937, 100 pages.

L'étude de la pression artérielle rétinienne offre, pour le neurologue, un intérêt tout particulier. Sous la dépendance de la tension artérielle générale, elle est également en relation avec la tension intracranienne. La pression artérielle rétinienne a ainsi acquis en clinique neurologique et en pathologie générale une place de premier plan. Sa valeur diagnostique est considérable, lorsqu'on a éliminé les quelques facteurs locaux susceptibles de provoquer une hypertension artérielle rétinienne (artérite, névrite optique, névrite rétrobulbaire).

Dans l'hypertension artérielle générale, on peut observer une hypertension artérielle rétinienne plus considérable encore, et surtout la maladie hypertensive commence souvent par une élévation isolée de la pression artérielle systolique.

Une élévation solitaire de la pression artérielle rétinienne diastolique témoigne, par contre, d'une hypertension intracranienne au début ; son intérêt est donc certain. Mal-

heureusement, son absence ne permet pas d'éliminer formellement ce diagnostic. La pression artérielle rétinienne est donc susceptible de suppléer et de précéder les renseignements fournis par la ponction lombaire (qui est d'ailleurs si souvent dangereuse en cas d'hypertension intracranienne).

Lors de la constitution de la stase papillaire tumorale, on observe presque constamment un effondrement de la pression artérielle rétinienne. Ce fait, très important, aide à différencier stase papillaire et papillite inflammatoire, ou papillo-rétinite hypertensive.

A l'opposé de l'hypertension artérielle rétinienne, on peut observer l'abaissement de la pression artérielle rétinienne. Plus rare et encore mal étudiée, celle-ci ressortit surtout à l'hypotension artérielle générale ou céphalo-rachidienne, mais ne présente pas la même valeur séméiologique.

De nombreuses observations et des remarques physio-pathologiques fondées sur des notions expérimentales, complètent ce très intéressant travail (poursuivi sous la direction des Prs Roger et Aubaret) où chacun, ophtalmologiste, neurologue et généraliste, peut puiser une ample moisson de renseignements utiles pour l'interprétation des phénomènes morbides. J. E. Paillas.

PAGANELLI. L'éthylphénylbarbiturate de spartéine (génisténal). Etude pharmacologique et application clinique au traitement de l'épilepsie, *Thèse Marseille*, 1937.

L'éthylphénylbarbiturate neutre de spartéine est, des complexes barbituriques spartéinés, chimiquement le plus stable. Au point de vue pharmacologique, sa toxicité est minime ; c'est un léger dépresseur tensionnel, un analeptique respiratoire, un régulateur cardiaque : il diminue l'excitabilité périphérique du pneumogastrique et il possède sur les convulsions expérimentales produites par la caféine, la cocaïne et le camphre, une action spasmolytique puissante.

Ses effets cliniques seraient tels qu'il serait mieux supporté que la phényléthylmalonylurée, supprimant la surexcitation et les insomnies observées (rarement) au cours de l'administration de ce dernier médicament, ainsi que l'asthénie physique et psychique et les céphalées.

Le plus souvent, l'action anticomitiale du génisténal serait plus puissante que celle de la phényléthylmalonylurée. J.-E. Paillas,

ARTHUS (H.). Traité de psychologie médicale, 1 vol. 262 pages, fig. Archives Hospitalières, édit., Paris, 1937.

L'auteur commence par l'exposé des grand principes de la psychologie dynamiste moderne, telle qu'elle nous a été révélée par les études cliniques. Insistant sur le fait que toute la psycho-pathologie est avant tout affaire d'« Economie psychologique », il définit les cas cliniques constituant les névroses, en fonction des troubles de l'Economie psychologique qui les engendrent. Le Traité expose ensuite les troubles « partiels » de l'économie psychologique et les réactions de notre psychisme à ces troubles, et ceci constitue l'étude des symptômes névrotiques. Un chapitre est consacré à une étude psychologique comparative des névroses et des psychoses, et l'auteur termine en définissant clairement le « territoire » de la psychothérapie et en laissant entrevoir quelques possibilités thérapeutiques nouvelles basées sur la connaissance de la psychologie biologique.

On a pu dire de ce livre qu'il simplifiait le problème tout en montrant la complexité et c'est, à notre avis, le meilleur éloge qu'on en pouvait faire.

GÜTT (A.). LINDEN (H.) et MASZFELLER (F.). Protection du sang et lois d'hygiène matrimoniale (Blutschutz und Ehegesundheitsgesetz)., 1 vol. 954 p., Lehmanns, Munich, 1937.

Ce volume apparaît comme une œuvre de propagande en faveur des législations allemandes visant à l'amélioration physique et intellectuelle de la race. G. L. et M. présentent cet ensemble comme un livre de jurisprudence dans lequel les différents articles de la loi sont exposés. Toutefois ceux-ci n'apparaissent pas comme devant être acceptés à la manière d'un dogme, mais les bases médicales et scientifiques sur lesquelles ils reposent sont longuement développées. La législation proclame ne pas vouloir blesser le sentiment de l'individu pris en particulier et ne vise que l'intérêt supérieur du pays. Tout Allemand doit à son tour savoir se soumettre et placer la gloire de la collectivité au-dessus de ses propres satisfactions.

Les auteurs apportent des statistiques concernant la syphilis héréditaire, la diminution de la natalité, la tuberculose, etc. Ils exposent et détaillent les questions ayant trait à la stérilisation dans les deux sexes et les indications de celle-ci, au certificat prénuptial, à la législation du mariage et aux conditions de rupture légale. Toutes ces questions apparaissent fouillées et détaillées à l'extrême, prévoyant les cas en apparence les plus imprévus. Il faut savoir gré aux auteurs d'un tel travail de synthèse qui témoigne d'un effort de documentation considérable et qui constitue une mise au point pleine d'intérêt pour le lecteur. H. M.

GÜTT (Arthur), RUDIN (Ernst) et RUTTLE. Lois sur la protection de la descendance des sujets atteints de maladies héréditaires (Gesetz zur Verhutung erbkranken Nachwuchses), 1 vol. 418 p., Lehmann, édit. Munich, 1936.

La deuxième édition de l'ouvrage de G. R. et R. semble apparaître pour ces auteurs comme une nécessité. L'édition princeps n'avait pu être en quelque sorte qu'un exposé théorique des avantages et des bienfaits de la nouvelle législation relative à la protection contre les maladies héréditaires et ne pouvait donner que des directives très générales. Ce nouveau volume après une expérience de deux ans et demi avait donc pour but de préciser de nombreux points particuliers impossibles à fixer avant l'application de ces lois et institutions nouvelles. Ceux qui suivent l'évolution de tout ce qui a trait aux législations allemandes concernant la génétique trouveront dans ce volume le maximum de documentation. H. M.

MALYKIN (R. I.). Des questions de Biochimie en neuropathologie (Voprossy Biokhimii v Nevropatologuii), 1 vol. 259 pages. Biomedguis, 1935.

Travail d'ensemble signalant les résultats obtenus par différents chercheurs ainsi que par l'auteur dans l'étude biochimique du sang et du liquide céphalo-rachidien au cours des maladies nerveuses. C'est ainsi que M. a réalisé des milliers d'analyses portant sur les humeurs des malades les plus divers ainsi que sur celles de sujets sains. Les recherches concernant le calcium, le potassium, le sucre, la cholestérine, la créatine et la créatinine, l'urée, la réserve alcaline, etc. furent réalisées au moyen des techniques les plus qualifiées, et les différentes constatations faites depuis une dizaine d'années par l'auteur soulèvent d'intéressants problèmes tant au point de vue du diagnostic différentiel que de la thérapeutique et de la prophylaxie des maladies nerveuses.

Un semblable volume qui témoigne de la somme de travail, considérable fournie par son auteur montre également à quel point l'étude de la biochimie spécialement appliquée aux processus neurologiques et psychiatriques permet d'entrevoir des perspectives pleines de promesses.

Bibliographie de quinze pages. H. M.

Travaux de l'Institut turcoman de Neurologie et de Psychiatrie, 1 vol. 346 pages, fig. Edition d'Etat, Ashabad, 1936 (Tourkmenskovo gossoudarstvennoro naoutchno-issledovatelskovo institout a Neurologii i Fisiatrii). Tom 1. Tourkmenyossisdat. Achkhabad, 1936, Bakou.

L'Institut turcoman publie dans ce premier volume un ensemble de 41 mémoires originaux consacrés aux questions neurologiques les plus diverses : tumeurs et abcès du cerveau, neuro-chirurgie, maladies nerveuses héréditaires et familiales, thérapeutique par les ondes ultra-courtes, radiodiagnostic, gymnastique médicale. A noter également les monographies consacrées aux maladies indigènes, brucelloses, etc., ainsi qu'aux différents problèmes locaux posés par la clinique et la thérapeutique. Le Pr Malykine souligne l'activité croissante de cet Institut qui, après n'avoir été de 1927 à 1933 qu'un service médical poursuivant un but presque exclusivement pratique, a réussi conjointement à développer une organisation importante consacrée à la recherche scientifique.

H. M.

PHYSIOLOGIE

BENOIT (J.). Action de divers éclairements localisés dans la région orbitaire sur la gonadostimulation chez le canard mâle impubère. Croissance testiculaire provoquée par l'éclairemnet direct de la région hypophysaire. *Comptes rendus des séanees de la Société de Biologie*, CXXVII, n° 10, 1938, p. 909-914, fig.

L'éclairement de la région orbitaire, masquée ou non, chez des sujets privés de leurs yeux, démontre chez le canard l'existence d'un photorécepteur profond qui, sous l'action de la lumière, déclenche la gonadostimulation. L'éclairement direct de l'hypophyse par le moyen d'une baguette de quartz conduisant la lumière, stimule fortement l'activité gonadotrope de cette glande. Il n'est pas encore possible de dire si la lumière la stimule directement ou si elle le fait par l'intermédiaire d'un photorécepteur voisin. Conduites directement à l'hypophyse, les radiations bleues sont tout aussi actives que les rouges, alors qu'elles sont bien moins actives que ces dernières dans les conditions normales d'éclairement de la tête intacte, sur le mécanisme gonadostimulateur. Quant aux rayons du proche infrarouge, de longueur d'onde supérieure à 8.500 A., ils ne sont pas plus actifs lorsqu'ils sont conduits directement à l'hypophyse.

H. M.

CHRISTEAS (N.) et PALMER (R.). Etude des pressions au cours de la compression élastique rapide de la moelle sur le chien. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXXVII, n° 12, 1938, p. 1058-1059.

C. et P. qui ont cherché à préciser expérimentalement sur le chien le rôle respectif du volume de l'agent compressif, de la pression développée, de la rapidité d'installation et de la durée de la compression médullaire ont constaté l'apparition d'une paralysie motrice et sensitive après compression élastique rapide, lorsque cette pression correspond à 25-30 cm. de mercure. H. M.

CLAES (E.). Etude des relations fonctionnelles des cortex sensitifs visuel et auditif avec les régions oculomotrices corticales. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXXVII, n° 12, 1938, p. 1116-1120, 1 fig.

Exposé de la technique et des résultats obtenus par l'emploi de la méthode de l'encéphale isolé, laquelle permet de réaliser des conditions d'expérience proches de la phy-

siologie normale. C. montre que l'excitation faradique du *gyrus sigmoides* provoque des mouvements oculaires associés dont le caractère varie selon la position initiale des globes oculaires. Il semble que le rôle des centres oculaires antérieurs soit de ramener les globes vers une position d'équilibre favorable à l'accomplissement rapide des mouvements associés sous l'impulsion de l'activité vigile consciente de l'animal. Une telle conception permet de comprendre leur situation dans le lobe frontal dont on connaît le rôle dans les phénomènes de l'attention. Les centres postérieurs ont des actions oculogyres antagonistes, la cocaïnisation de l'un d'eux entraîne un abaissement du seuil d'excitation de l'autre. A l'antagonisme de leur effet visible correspond une relation inhibitrice mutuelle intracorticale. Il existe un rapport entre l'activité des zones corticales visuelle et auditive et l'excitabilité électrique des régions oculomotrices du cortex. L'activité continue des zones visuelle et auditive entretient donc apparemment dans les régions corticales oculomotrices, un état de tonus central favorable à l'exécution rapide des mouvements oculaires volontaires. H. M.

CORNIL (L.) et GOLDENFOUM (Z.). Considérations sur les réflexes associatifs conditionnels chez l'enfant. *Archives de Méd. générale et coloniale*, 6e année, 1937, no 8, p. 255.

L'application aux enfants normaux et anormaux de la méthode de Pavlov et surtout de Bechterew permet de réaliser des réflexes tendinéo-associatifs. On constate alors que la préparation des réflexes associatifs paraît inversement proportionnelle au développement physique du sujet, — que ces réflexes une fois établis sont d'autant moins stables que le sujet est plus arriéré, — que les processus de généralisation sont d'autant plus prolongés que l'enfant est moins développé mentalement ; le processus de différenciation est très retardé chez les enfants anormaux.

L'analyse de ces réflexes présente chez l'enfant un intérêt considérable, même dès les premiers jours suivant la naissance. Un processus d'accumulation des réflexes associatifs se fait dans des directions les plus variables, guidé sans doute par un mécanisme rudimentaire qui se forme à l'aide de l'expérience individuelle. Le fonctionnement ne devient exact et sûr qu'à la suite d'une association réitérée des impulsions externes avec les réactions appropriées. Leur rôle apparaît fondamental dans les manifestations psychologiques et physiologiques décrites habituellement sous le nom de suggestion.

J. E. Pallas.

GOVAERTS (J.). Contribution à l'étude de la voie sensitive phrénique chez l'homme. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXVII, 1938, no 14, p. 1463 à 1464.

Les auteurs rappellent l'importance des anastomoses existant au niveau du cou entre le phrénique et le sympathique cervical ainsi que l'hypothèse précédemment émise par eux relative au passage de la voie sensitivo-phrénique au niveau du ganglion étoilé. Ils apportent le résultat d'une expérience réalisée chez l'homme à l'occasion d'une intervention chirurgicale démontrant que le ganglion stellaire est bien un lieu de passage nécessaire à la perception des influx sensitifs du phrénique. H. M.

MINZ (Bruno). Sur la libération de la vitamine B_1 par le tronc isolé du nerf pneumogastrique soumis à l'excitation électrique. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXXVII, no 13, 1938, p. 1251-1253.

M. utilisant des méthodes récentes très sensibles de dosage biologique de la vitamine B, montre que le liquide dans lequel est plongé un nerf pneumogastrique prélevé sur un

bœuf mourant, renferme, après excitation de ce nerf, 1 % millions environ de vitamine B, soit donc 4 à 8 fois plus que celui d'un nerf au repos. Un nerf soumis à une deuxième excitation, au bout de 20 à 30 minutes ne libère plus cette substance. Il en est de même pour un nerf au repos plongé, longtemps après son prélèvement sur l'animal, à plusieurs reprises dans une série de liquides. H. M.

NACHMANSOHN (D.). Cholinestérase dans le tissu nerveux. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXXVII, n° 10, 1938, p. 894-896.

Compte rendu des résultats constatés au niveau de différents tissus et qui s'ajoutent à ceux précédemment observés pour tendre à démontrer que le rôle joué par l'acétylcholine dans les synapses centrales est le même que dans le ganglion sympathique ou la jonction neuromusculaire. H. M.

NACHMANSOHN (D.). Distribution de la cholinestérase dans le cerveau humain. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXXVIII, n° 15, 1938, p. 24-26.

B. apporte le résultat de ses recherches relatives à la distribution et à la quantité de l'enzyme dans le cerveau humain. Les rapports entre les différents centres sont à peu près semblables à ceux trouvés chez les animaux; mais, chez l'homme, les concentrations sont un peu moins élevées. Par contre, chez celui-ci, et en raison de l'importance de la masse cérébrale humaine, la quantité absolue de l'enzyme est très supérieure.

H. M.

NACHMANSOHN (D.). La transmission de l'influx nerveux dans le système nerveux central. *La Presse médicale*, n° 48, 15 juin 1938, p. 942-943.

Précisant les différentes étapes parcourues dans les recherches sur la transmission de l'influx nerveux, N. rappelle la plus récente hypothèse proposée, à savoir l'intervention de l'acétylcholine dans cette transmission de l'influx nerveux aux cellules à réaction rapide. Différents obstacles s'opposaient cependant à l'acceptation d'une telle conception ; avant tout il importait de savoir si l'enzyme spécifique ou cholinestérase que possède l'organisme peut avoir une concentration suffisamment grande pour faire disparaître assez rapidement l'acétylcholine libérée durant la période réfractaire. N. a pu montrer que dans les plaques motrices l'enzyme est plusieurs milliers de fois plus concentrée que dans les fibres elles-mêmes et qu'ainsi, la jonction neuro-musculaire satisfait à la condition exigée par l'hypothèse d'une transmission chimique.

Il importait d'autre part de rechercher si l'acétylcholine joue le même rôle dans les synapses du système nerveux central que dans la jonction neuro-musculaire ou le ganglion sympathique. La concentration de la cholinestérase dans la substance blanche cérébrale est très faible ; elle est au contraire très élevée et très différemment répartie dans la substance grise et peut hydrolyser des quantités importantes d'acétylcholine avec une rapidité extrême. En faveur du rôle joué par l'acétylcholine dans les synapses, il faut retenir aussi le fait que l'enzyme est particulièrement concentrée autour des synapses. Enfin les observations faites sur les tissus embryonnaires montrent un rapport remarquable entre le développement des organes et la concentration de la cholinestérase, ce qui souligne la signification fonctionnelle de cette dernière. Le principal obstacle qui s'opposait à ce que l'on admette l'intervention de l'acétylcholine dans la transmission de l'influx nerveux aux cellules à réaction rapide semble donc s'aplanir et les faits s'accumulent en faveur de la conception que l'acétylcholine joue le même rôle

dans les synapses centrales que dans les terminaisons de la périphérie. Sans doute s'agit-il d'un mécanisme très complexe et la libération de l'acétylcholine, d'après les plus récentes expériences, ne semble être qu'une réaction dans une chaîne compliquée.

Bibliographie. H. M.

RICHARD (Abel). Narcose et mécanisme réflexe de la subordination. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* t. CXXVII, n° 13, 1938, p. 1235-1246.

R. rend compte de nouvelles expériences montrant que la narcose ne supprime pas l'ensemble des mécanismes réflexes de la subordination. Si les réflexes utilisant les centres mésencéphaliques disparaissent, ceux qui gagnent directement la moelle, tels que les réflexes labyrinthiques, peuvent persister. H. M.

INFECTIONS

DENIKER (Michel). PATEL (Jean) et JAMAIN (Bernard). Méningite au cours du charbon. *La Presse médicale,* n° 30, 13 avril 1938, p. 575-576.

Observation d'un cas de méningite à évolution rapidement mortelle apparue 48 heures après la survenue de phénomènes inflammatoires au nivaeu du bras, vraisemblablement consécutifs à une piqûre d'insecte. L'autopsie fut impossible ; le « bacillus anthracis » put être mis en évidence sur la pustule et dans le liquide céphalo-rachidien. Cette observation porte à quatre le nombre des cas analogues publiés.

H. M.

JANBON (M.) et ARMAND (A.). Polynévrite mélitococcique grave avec syndrome de Korsakoff. *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier,* janvier 1938, p. 27-36.

Chez un malade, les auteurs signalent l'apparition, deux mois et demi après le début d'une infection mélitococcique, des phénomènes suivants : 1° une polynévrite sensitivo-motrice des membres inférieurs, avec phénomènes douloureux importants, amyotrophie considérable ayant entraîné une rétraction en flexion des membres, troubles profonds des réactions électriques avec R. D. complète dans le territoire des nerfs sciatiques poplités externes, œdèmes angioneurotiques, légère réaction méningée ; 2° un syndrome mental complexe, caractérisé par de la désorientation, des idées de persécution, de l'amnésie, des hallucinations visuelles et auditives, du puérilisme, etc. Ces troubles s'aggravèrent progressivement pendant toute la durée des phases fébriles et ne commencèrent à rétrocéder que lorsque l'apyrexie fut définitive. Une telle association apparaît exceptionnelle au cours de la fièvre de Malte. H. M.

LEMIERRE (A.) et MORIN (M.). Sur un cas de myélite ourlienne. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux,* n° 12, 4 avril 1938, p. 525-529.

Observation d'un sujet de 19 ans hospitalisé pour parotidite ourlienne compliquée d'orchite chez lequel est apparu, au sixième jour de la maladie, un syndrome neurologique caractérisé par : rétention d'urine, abolition des réflexes tendineux des membres, signe de Babinski bilatéral, signe d'Oppenheim du côté droit. Réaction méningée légère, exclusivement caractérisée par une hypercytose liquidienne discrète. Absence de toute localisation cérébrale et d'atteinte du neurone périphérique. Ces phénomènes

rétrocédèrent en quelques jours et les auteurs soulignent la rareté d'une semblable localisation médullaire exclusive au cours des oreillons ; seuls quatre cas comparables ont pu être retrouvés. De tels faits démontrent la possibilité d'une atteinte exclusive ou tout au moins prédominante de la moelle par le virus des oreillons.

H. M.

LHERMITTE, LEMÉTAYER, UHRY et AJURIAGUERRA (De). Les lésions du système nerveux dans l'intoxication expérimentale par le poison tétanique. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXVIII, n° 17, 1938, p. 296-298.

Ces recherches pratiquées sur deux douzaines de cobayes ayant reçu par voie souscutanée 1 cc. d'une solution au dixième de toxine tétanique atténuée par le formol, ont cliniquement montré que chez l'animal, la contracture revêt toujours le type tonique et qu'elle persiste aussi intense jusqu'à la mort. Histologiquement, quelle qu'ait pu être la rapidité de l'évolution de l'intoxication, les altérations de la substance grise médullaire et des cellules nerveuses des ganglions rachidiens apparaissent profondes, et peuvent présenter quatre types. La prolifération névroglique est le plus souvent minime ou nulle. Les nerfs sciatiques et leurs grosses branches de division présentent par contre des lésions qui ne se montrent pas proportionnelles à celles des cellules spinales.

H. M.

PIERI (J.), SARDOU (M.) et BATTESTI. Coïncidence d'un zona et d'une éruption varicelleuse chez un sujet atteint de maladie de Hogdkin ; épidémie discrète de varicelle dans la salle. *Marseille médical*, 74e année, 1937, n° 25, p. 222.

Un homme de 37 ans, atteint de lymphogranulomatose maligne traitée par radiothérapie, présente un zona cervical et quatre jours plus tard une varicelle généralisée. Deux autres malades hospitalisés contractèrent en même temps la varicelle.

Discussion physio-pathologique sur ce zona qui traduit probablement la localisation du virus varicelleux sur un ganglion rachidien préalablement fragilisé par l'infiltration granulomateuse.

J.-E. Paillas.

PINSAN et MAUREL. Un tétanos à incubation très courte. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 64, n° 15, 1938, p. 642-644.

Observation d'un cas de tétanos dont les premiers symptômes cliniques apparurent moins de trente heures après l'accident. Sérothérapie. Guérison. H. M.

RISER, PLANQUES et GÉRAUD. Syndrome de Guillain et Barré avec méningite rachidienne très prédominante. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 15, 9 mai 1938, p. 672-676.

Les auteurs rapportent six observations d'une forme spéciale de névraxite caractérisée par la symptomatologie suivante : il s'agit d'enfants ou d'adultes jeunes chez lesquels apparaissent rapidement quelques symptômes généraux peu intenses avec fièvre modérée ; le syndrome méningé clinique est au premier plan, mais essentiellement rachidien. Syndrome de névrite légère des membres ; abolition complète des réflexes tendineux. Le liquide céphalo-rachidien, de tension normale présente une hyperalbuminose constante de 0 gr. 50 à 2 grammes ; hypercytose modérée ou nulle ; réaction du benjoin

colloïdal positive (dans cinq cas) ; réaction de Bordet-Wassermann négative. L'évolution de la maladie a duré de 3 à 5 semaines ; elle a été constamment favorable sans complications, sans séquelles autres qu'une aréflexie tendineuse durable chez deux malades. Il s'agit très vraisemblablement dans tous les cas d'une forme particulière du syndrome de Guillain-Barré ; l'étiologie infectieuse neurotrope primitive y paraît toujours probable. H. M.

ROGER (H.), ISEMEIN (L.) et ALLIEZ (J.). Infection neurotrope à type de chorée intense avec myoclonies et acroérythème. Terminaison par une polysérite bacillaire. *Marseille médical*, 74e année, n° 14, 15 mai 1937, p. 586-592.

Un adolescent de 14 ans présente, après un état subfébrile accompagné d'adénopathie cervicale, des mouvements anormaux complexes et successifs (mouvements épileptoïdes puis myoclonies fasciculaires, chorée intense et spasmes de torsion), des troubles psychiques, un acroérythème, une adéno-splénomégalie. L'évolution se fit vers une quadriplégie régressive, puis une polysérite terminale.

Au point de vue histologique, il existait de discrètes réactions gliales corticales et protubérantielles, ainsi que des modifications réticulo-endothéliales dans la rate et les ganglions. J.-E. Paillas.

ROGER (Henri), PAILLAS (J) et VAGUE (J.). Syndrome de Landry et syphilis. *L'Encéphale*, 1, n° 1, janvier 1938, p. 47-56.

Posant la question des rapports entre la syphilis et le syndrome de Landry, les auteurs rappellent les différentes conceptions admises et soulignent la nécessité de ne pas attribuer systématiquement une étiologie syphilitique à toute maladie nerveuse survenant chez un syphilitique. C'est ainsi que R. P. et V. reprennent et discutent les différents cas publiés dans la littérature sous le terme de maladie de Landry syphilitique, et sur la base des principes exposés ils classent ces observations en trois groupes : 1° syndrome de Landry d'origine syphilitique ; 2° maladie de Landry chez des syphilitiques ; 3° association de syphilis nerveuse et de maladie de Landry. Les auteurs rapportent deux observations personnelles appartenant aux groupes 1 et 2. Bibliographie.

H. M.

INTOXICATIONS

COSSA (P.), BOUGEANT (H.), PUECH (M.) et SASSI (P.). Le traitement des complications nerveuses de l'alcoolisme par la strychnine. *Annales médico-psychologiques*, t. I, n° 2, février 1938, p. 167-187.

Dans cet exposé d'une méthode que les auteurs emploient depuis six ans, ils précisent l'importance et la constance des résultats non seulement dans le delirium tremens mais dans toutes les manifestations nerveuses de l'alcoolisme. La dose utile paraît devoir être supérieure à celle habituellement employée et le traitement mérite d'être prolongé longtemps, entre trois et six semaines. Suivent des considérations d'ordre physiopathologique relatives aux effets de l'alcool sur les centres nerveux et au mode d'action de la strychnine. Bibliographie. H. M.

LEMIERRE (A.), LAPORTE (A.) et DOMART (A.). Cas de manifestations cérébrales de la maladie sérique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 17, 23 mai 1938, p. 827-830.

Observation d'un malade de 46 ans, hémiplégique et aphasique par blessure de guerre, chez lequel le diagnostic d'angine suspecte et de rhinite à bacilles de Loeffler fit pratiquer une injection de sérum antidiphtérique. Sept jours après la sérothérapie apparurent des accidents sériques de caractère banal ; il s'y surajouta, par contre, en pleine période de réaction sérique, une série de troubles encéphaliques, torpeur, surdité verbale, incontinence des sphincters d'une très grande intensité ; ceux-ci furent pendant 5 jours à leur maximum d'intensité, puis persistèrent par la suite durant les trois semaines d'hospitalisation à l'état de séquelle, sous la forme d'une aggravation de l'état psychique antérieur. Les auteurs soulignent le caractère exceptionnel de cette atteinte psychique et la diffusion extrême des manifestations sériques. A noter que dans tous les cas rapportés, les symptômes encéphaliques sont survenus chez des sujets présentant une atteinte cérébrale plus ou moins ancienne, constituant, en quelque sorte, un point d'appel local ; enfin l'intensité et la durée des phénomènes observés semblent éliminer l'intervention d'une lésion purement fluxionnaire et plaident en faveur de suffusions hémorragiques multiples. Bibliographie. H. M.

LHERMITTE (J.), AJURIAGUERRA et GARNIER. Les lésions du système nerveux dans l'intoxication alcoolique expérimentale. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXXVIII, n° 18, 1938, p. 386-388.

Les auteurs rappellent les résultats d'expériences faites par Auberlin et Lhermitte à une époque où la notion d'avitaminose expérimentale étant encore à peu près inconnue, le rôle joué par la carence alimentaire avait été nécessairement ignoré. Leurs recherches montrent que l'intoxication alcoolique par voie digestive n'aboutit à réaliser des lésions cérébrospinales analogues à celles des expériences antérieures ci-dessus rappelées que si, à l'intoxication éthylique, s'ajoute une carence alimentaire. Ces lésions portent sur les neurones de la moelle, du cervelet et du cerveau, et non pas sur les nerfs périphériques. H. M.

PENTA (P.) et AVETA (A.). L'action combinée de l'harmine et de la bulbocapnine sur les chats. (L'azione combinata dell'armina e della bulbocapnina sui gatti). *Rivista di Neurologia*, f. I, février 1938, p. 31-54, 31 fig.

Compte rendu d'expériences destinées à contrôler l'efficacité et le mode d'action de l'harmine sur la symptomatologie de l'intoxication aiguë bulbocapnique. Il apparaît que si l'harmine modifie la symptomatologie toxique de la bulbocapnine, celle-ci à son tour suspend le développement de certains phénomènes à caractère cérébelleux propres à l'intoxication harminique. Les conclusions de l'auteur sont que les deux drogues font intervenir des phénomènes différents tels que suppression des fonctions cérébrales par l'harmine et atténuation du déficit cérébral par la bulbocapnine. Quoiqu'il y ait là un antagonisme d'action, ceci n'implique pas nécessairement l'intervention d'un composant cérébral dans le syndrome catatonique ; ce dernier peut relever de la diffusion de l'alcaloïde. H. M.

ROGER (H.) et BOUDOURESQUES (J.). Les polynévrites arsenicales. *Sud médical et chirurgical*, 15 avril 1937, n° 2190, p. 246.

Les polynévrites arsenicales peuvent relever de quatre modalités étiologiques : intoxications criminelles, accidentelles (médicamenteuses, alimentaires) — professionnelles, thérapeutiques.

Les deux premières correspondent généralement à des doses fortes et massives d'arsenic ; elles réalisent une affection d'allure aiguë ou subaiguë caractérisée par des troubles digestifs et généraux graves ; la polynévrite ne s'installe qu'à la période secondaire, elle est de type sensitivo-moteur.

Les intoxications professionnelle et thérapeutiques ressortissent à des doses moins importantes, mais progressives. Les symptômes digestifs et généraux sont moins graves ; la polynévrite peut être le premier symptôme : elle prend souvent le type sensitif pur et, en particulier, acrodynique.

Des considérations physio-pathologiques mettent en évidence un mécanisme mixte : toxicité du produit, intolérance propre à l'individu.

Au point de vue médico-légal, il faut souligner le fait que l'intoxication arsenicale ne rentre pas dans le cadre des maladies professionnelles régies par la loi de 1919.

J.-E. PAILLAS.

ROGER (H.), DENIZET (F.) et BOUDOURESQUES (J.). Les formes acrodyniques de la polynévrite arsenicale professionnelle (A propos d'une petite épidémie observée dans une usine de produits chimiques). *Marseille Médical*, 74e année, n° 17, 15 juin 1937, p. 714-732.

Parmi les intoxications arsenicales, les formes professionnelles réalisent des accidents subaigus, à majoration sensitive. Quatre cas ont été recueillis par Roger, Denizet et Boudouresques chez des ouvriers employés, les uns à broyer de l'arséniate de chaux, de l'arséniate de soude et de l'acide arsénieux, les autres à remplir des bidons d'une pâte arsenicale ou d'une solution d'arsenic. Travaillant continuellement dans une atmosphère poussiéreuse, ils furent atteints à peu près simultanément de polynévrite. Il a suffi de vêtir spécialement et de protéger le visage des autres ouvriers pour que pareils accidents ne se reproduisent plus.

La polynévrite observée était du type sensitif prédominant sur les extrémités où les troubles érythémateux s'accompagnaient de paresthésies ardentes réalisant une véritable acrodynie. Les troubles moteurs étaient réduits au minimum, simple hyporéflexie. L'étude chronaxique montrait la prédominance sur les sciatiques poplités externes. Il existait des signes nets d'insuffisance hépatique. L'arsenic fut retrouvé dans les urines et le liquide céphalo-rachidien. La guérison fut extrêmement lente, les paresthésies persistant encore un an après les premières manifestations.

J.-E. PAILLAS.

SAVITSCH (Eugène de). Un cas de saturnisme chronique tardif suite de blessures de guerre (fragments de grenade) ayant simulé, successivement, une sclérose en plaques, puis une polynévrite avec ulcère peptique. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 1, janvier 1938, p. 32-38.

Nouveau cas de saturnisme chronique indiscutable quoique anormal dans sa symptomatologie, et exposé des hypothèses étiopathogéniques soulevées par cette observation. Bibliographie.

H. M.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

CORNIL (L.). Les syndromes du lobe antérieur de l'hypophyse. *Rapport IIIe Journées médicales internationales de Paris*, 1937.

Le syndrome de Cushing et le syndrome de Simmonds s'opposent cliniquement et anatomiquement, comme un syndrome d'hyperplasie et un syndrome d'hypoplasie

des cellules basophiles de l'hypophyse. Ce schéma doit cependant être atténué par quelques réserves ; la participation de l'hypothalamus dans les deux cas peut compliquer le problème. J.-E. PAILLAS.

ETCHEVERRY (A. O.). Diabète hypophysaire et diabète pancréatique chez le chien vagotomisé (Diabetes hipofisiaria y diabetes pancreatica en el perro vagotomizado). *Revista de la Sociedad argentina de Biologia*, XIII, n° 3, juin 1937, p. 136-138.

D'après les expériences de E., la vagotomie supradiaphragmatique et la sympathectomie abdominale ne modifient en rien l'évolution et les caractères du diabète hypophysaire et pancréatique. H. M.

INTRONA (F.). Maladie de Cushing traumatique (Morbo di Cushing traumatica). *Il Policlinico* (sez. medica), n° 4, 1er avril 1938, p. 165-182, 3 fig.

A propos d'un cas personnel longtemps suivi et pour lequel un traumatisme céphalique paraît avoir joué un rôle certain, l'auteur reprend toute la question de la maladie de Cushing et discute les différentes interprétations pathogéniques.

Bibliographie de trois pages. H. M.

MACLAY (W. S.) et STOKES (A. B.). Troubles mentaux dans le syndrome de Cushing (Mental disorder in Cushing syndrome). *Journal of Neurology and Psychiatry*, I, n° 2, avril 1938, p. 110-118, 1 planche hors texte.

Nouveau cas de maladie de Cushing typique ayant présenté au cours de son évolution tous les symptômes généralement décrits à l'exception des vergetures. Intégrité de tout le système glandulaire, simple hypertrophie du cortex surrénalien et atrophie génitale. Modifications hyalines du cytoplasme des cellules basophiles hypophysaires auxquelles les auteurs attachent une valeur diagnostique en raison de leur constance dans toutes les observations rapportées. La rareté extrême des cellules basophiles de l'hypophyse demeure inexpliquée, elle a du reste été signalée dans d'autres cas et ne paraît pas en rapport avec la thérapeutique par le radon instituée au cours de la maladie. Bibliographie. H. M.

MOERSCH (Frederick P.) et KERNOHAN (James W.). Hypoglycémie. (Hypoglycemia). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 39, n° 2, février 1938, p. 242-257, 9 fig.

La symptomatologie nerveuse par hypoglycémie est demeurée longtemps très mal connue. Elle peut présenter cependant une diversité extrême, et malgré sa relative rareté le clinicien doit toutours avoir présent à l'esprit la possibilité de son existence. Du point de vue neurologique ,des accès graves et répétés d'hypoglycémie peuvent entraîner des altérations transitoires mais susceptibles également d'aboutir à une issue fatale. De tels faits exigent d'être pris de plus en plus en considération depuis l'emploi de la thérapeutique de chock par l'insuline. Les auteurs rapportent deux observations anatomo-cliniques et rappellent, bien que les opinions ne soient pas unanimes en cette matière, que les lésions peuvent consister soit en hémorragies pétéchiales cérébrales multiples, soit en dégénérescence de certains éléments cellulaires. Dans l'un des cas de M. et K. quelques hémorragies pétéchiales furent observées au niveau de la protubérance, mais il s'agissait, avant tout, chez les deux sujets, d'une dégénérescence cellulaire.

Celle-ci était variable d'un point à un autre et s'était certainement en partie produite avant la mort (spécialement dans le cas des cylindraxes et des territoires dans lesquels existait une désintégration complète des cellules nerveuses). Les auteurs considèrent que nombre des cellules présentant une dégénérescence aiguë précoce auraient pu récupérer leur état normal et leurs fonctions antérieures si elles avaient été aidées par des conditions favorables ; dans de telles conditions il faudrait admettre également que chez les sujets en état de shock insulinique, les cellules nerveuses ont subi une dégénérescence aiguë précoce mais non irrémédiable. Quoi qu'il en soit, la marge entre ces lésions définitives ou curables doit parfois être particulièrement étroite. Dans l'ensemble les lésions cellulaires observées apparaissent responsables de la plupart des symptômes nerveux présentés par les malades. H. M.

SOULIÉ (P.) et ROYER de VÉRICOURT. Syndrome acromégalique avec hirsutisme. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, nº 14, 18 avril 1938, p. 638-642, 2 fig.

Les auteurs présentent une malade de 48 ans, chez laquelle, depuis l'adolescence, se sont développés insidieusement un syndrome hypophysaire (acromégalie avec nanisme relatif), un syndrome génital, un syndrome surrénal, un syndrome d'insuffisance thyroïdienne. Une telle association de signes d'hyper- et d'hypo-fonctionnement endocrinien paraît liée à une tumeur hypophysaire dont le développement antérieur extra-sellaire se manifeste par des symptômes tels que : épistaxis, atteinte grave des nerfs optiques, douleurs frontales, etc. Seule l'intervention chirurgicale semble susceptible d'apporter quelque amélioration. H. M.

STEWART (R. M.). Pseudohermaphrodisme, adiposité, polyurie et hyperglycémie. Syndrome infundibulo-tubérien (Pseudohermaphroditism, adiposity, polyuria and hyperglycemia. An infundibulo-tuberian syndrome). *Journal of Neurology and Psychiatry*, nº 2, avril 1938, p. 68-76, 2 planches hors texte.

Observation d'un sujet qui, indépendamment d'un pseudo-hermaphrodisme, était apparu normal à la naissance, commença à présenter vers la troisième année une obésité importante, puis de la polyurie, de la polydypsie, une somnolence extrême, enfin une glycémie marquée. L'auteur rapporte l'examen anatomique très complet du sujet mort dans sa dix-septième année. Du point de vue neurologique, il existait des lésions dégénératives chroniques au niveau des cellules nerveuses de certains noyaux hypothalamiques associées à un degré marqué de gliose fibrillaire. H. M.

VILLARET (Maurice), JUSTIN-BESANÇON (L.) et RUBENS-DUVAL (A.). Remarques sur les effets du propionate de testostérone dans un cas d'eunuchisme post-pubère. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXXVII, nº 7, 1938, p. 599-601. H. M.

Observation résumée d'un sujet de 21 ans, atteint d'eunuchisme, chez lequel le propionate de testostérone en injections intramusculaires quotidiennes (de 10 à 30 mg.) continuées pendant 6 mois, a amené une disparition complète de l'infantilisme, un développement génital manifeste et un accroissement du squelette notable ; toutefois la radiographie montre la persistance des cartilages de conjugaison et ce caractère de l'eunuchisme ne semble pas avoir été influencé par la médication. H. M.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU (Lésions)

MARINESCO-BOJOIO. Les variations de la tension artérielle dans l'hémiplégie sous l'influence de l'effort thérapeutique. *Archives de Neurologie*, n° 2, 1938, p. 107-112.

Les recherches de M. montrent que l'on peut en général soumettre sans danger un hémiplégique hypertensif à l'effort thérapeutique. Bien que cet effort produise chez une partie des malades une élévation légère et passagère de la tension maxima, le système neuro-végétatif réagit après un certain temps en s'adaptant aux conditions du traitement. Dans 30 % des cas, ce même effort produit une baisse de la tension artérielle dans les hémiplégies accompagnées d'hypertension. La tension artérielle des hémiplégiques non hypertensifs varie, vis-à-vis de l'effort, comme celle des individus sains.

H. M.

MORSIER (G. de). Contribution à l'étude des centres vestibulaires corticaux et des hallucinations lilliputiennes. *L'Encéphale*, 1, n° 3, février 1938, p. 57-72, 1 planche hors texte.

Travail ayant pour objet l'étude des troubles de l'équilibre et des vertiges apparaissant au cours des lésions circonscrites de la région pariétale, ainsi que des troubles visuels qui les accompagnent. L'auteur y rapporte le détail de trois cas de traumatismes cranio-cérébraux dans lesquels les lésions irritatives étaient localisées à l'écorce et furent vérifiées à l'opération ; ils se caractérisèrent par une série de manifestations : vertiges, troubles de l'équilibre et automatismes vestibulaires, syndrome vestibulo-visuel et hallucinations que M. discute et commente.

A signaler parmi les particularités qui se dégagent de cette étude les points suivants : la démonstration quasi expérimentale de l'existence de centres vestibulaires corticaux dans la région pariétale et plus spécialement dans la région du sillon interpariétal ; l'identité du mécanisme de la crise vertigineuse (épilepsie vestibulaire), ayant pour base les excitations labyrinthiques périphériques, avec celui que Spiegel mit en évidence par excitation labyrinthique des chiens à région temporale préalablement strychninisée ; l'origine vaso-motrice du syndrome vestibulo-visuel consécutif à un traumatisme et l'inutilité de toute cause hypertensive agissant directement sur les voies labyrinthiques ; l'existence de rapports étroits entre les différents troubles visuels centraux : amaurose, amblyopie, hallucinations diverses, etc., voire même leur coexistence ; enfin la relation certaine existant entre la micropsie et l'appareil vestibulaire.

Bibliographie. H. M.

PALEARI (Antonio). Processus cérébral syphilitique à résolution rapide. Constatations encéphalographiques avant et après traitement. (Processo cerebrale luetico a rapida risoluzione. Reperto encefalografico prima e dopo la terapia). *Il Policlinico (sezione pratica)*, n° 12, 21 mars 1938, p. 525-533, 4 fig.

Observation d'un malade présentant un syndrome de tumeur intracranienne ; réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang ; le diag-

nostic de gomme syphilitique du lobe frontal gauche étant posé, le traitement spécifique amena une rétrocession rapide de la symptomatologie précédente. Une encéphalographie pratiquée après traitement confirme les résultats cliniques et la déformation ventriculaire constatée avant toute thérapeutique a complètement disparu. Bibliographie.

H. M.

PIQUET (Jean). L'œdème cérébral aigu au cours des suppurations de l'oreille moyenne. *La Presse médicale*, n° 25, 26 mars 1938, p. 468-470.

Etude d'ensemble de cette question dans laquelle du point de vue pathogénique, 'auteur propose une théorie personnelle basée sur la clinique et applicable aux différentes formes anatomiques de l'affection. H. M.

RASO (M.). Rhabdomiome du cœur et sclérose tubéreuse (Rabdomioma del cuore e sclerosi tuberosa). *Il Cervello*, n° 1, 2, 3, janvier, mars, mai 1938, 16 fig.

R. fait rentrer dans le groupe des neuroblastodermoses un cas de rhabdomiome du cœur avec sclérose tubéreuse cérébrale et altérations rénales particulières chez une enfant de 14 mois. D'après l'ensemble des données bibliographiques et de l'examen de son cas, l'auteur considère que la lésion fondamentale primitive est une malformation congénitale intéressant la morphologie et la fonction sur laquelle, secondairement s'est, greffé le processus blastomateux. Bibliographie de cinq pages.

H. M.

REGIRER (Artur). A propos de deux cas d'agénésie du corps calleux dans le cerveau humain (Über zwei Fälle von Balkenlosigkeit am menschlichen Gehirn). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, XXXVI, f. 2, et XXXVII, f. I, fig.

Etude très détaillée de deux cas d'agénésie du corps calleux chez des sujet ayant succombé tous deux à l'âge adulte.

L'auteur reprend à cette occasion l'étude et la discussion des différentes hypothèses proposées par plusieurs auteurs au point de vue de la pathogénie d'une telle malformation cérébrale. Dans l'ensemble et quoique l'importance d'une lésion telle que l'agénésie du corps calleux ait évidemment tendance à être plus spécialement remarquée que celle d'autres formations, il importe de ne pas négliger l'absence de certaines, telles l'absence de la toile choroïdienne du troisième ventricule et la lame terminale, etc., et de ne pas les considérer comme secondaires à l'agénésie calleuse primitive. Il apparaît beaucoup plus vraisemblable d'admettre que l'ensemble de ces malformations relève d'une seule et unique cause qu'il importe de préciser. Il semble avant tout s'agir d'un processus d'hydrocéphalie interne.

Du point de vue clinique, il s'agit vraisemblablement dans ces cas, non d'une anomalie isolée du système calleux, mais d'affections plus complexes comportant dans d'autres parties du cerveau, soit des altérations régressives, soit des arrêts de développement (microcéphalie, microgyrie, etc.) ; tout ceci explique spécialement les troubles psychiques qui peuvent faire défaut dans les affections calleuses proprement dites. Ainsi s'expliquent également les manifestations, telles que la paralysie spasmodique et les attaques apoplectiques, liées plus probablement à des processus associés, comme l'artériosclérose. Bibliographie.

H. M.

ROGER (H.) et ALLIEZ (J.). Les abcès cérébraux métastatiques d'origine bronchectasique. *Marseille médical*, 74e année, n° 14, 15 mai 1937, p. 573-586.

Encore qu'elle soit classique, l'origine bronchectasique des abcès cérébraux métastatiques est relativement rare. Deux observations anatomo-cliniques illustrent la séméiologie de cette redoutable affection qui affecte souvent l'allure d'une méningite foudroyante, bien qu'à peu près apyrétique. L'évolution clinique ne dépasse pas 2 à 3 jours, bien que du point de vue anatomique, l'abcès se développa depuis bien plus longtemps. La thérapeutique est désarmée devant ces abcès qui sont multiples et qui s'ouvrent si facilement dans les méninges. J.-E. PAILLAS.

SCHERER (H. J.). La « glioblastomatose en plaques ». Sur les limites anatomiques de la gliomatose et des processus sclérotiques progressifs (sclérose en plaques, sclérose diffuse de Schilder, sclérose concentrique). *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 1, janvier 1938, p. 1-17, 20 fig. hors texte.

L'auteur rapporte longuement les constatations anatomiques faites sur le cerveau d'une femme jeune qui, après une chute sur la tête, présente un ensemble de symptômes évoquant l'idée d'une arachnoïdite de la fosse cérébrale postérieure ou d'une tumeur bulbaire. Une exploration chirurgicale au 4e mois de la maladie demeure négative ; la survenue de nouveaux troubles devait faire penser à une sclérose en plaques aiguë ou à une tumeur plus diffuse du tronc cérébral. Anatomiquement, ce cas réunit les caractères anatomiques d'un vrai néoplasme gliomateux avec ceux d'une sclérose périventriculaire diffuse, en plaques et concentrique aiguë. La propagation et l'extension des lésions est celle de ces processus démyélinisants. Le comportement du processus vis-à-vis des fibres myéliniques, la limitation des foyers et, dans une partie des lésions, l'aspect histologique (inflammatoire, dégénératif, réactionnel) correspondent parfaitement à la sclérose en plaques et diffuse de Schilder. Mais ces parties se poursuivent directement dans un processus néoplasique vrai du type de « glioblastome multiforme ganglioïde ». La tumeur possède les caractéristiques cytologiques et structurales d'un véritable glioblastome et présente en outre tous les signes biologiques d'un néoplasme (croissance destructive, envahissement des méninges, des plexus choroïdes, du système ventriculaire). Il s'agit donc d'un glioblastome possédant cependant de nombreux rapports anatomiques et histopathologiques avec le groupe des maladies démyélinisantes.

L'auteur discute minutieusement les différentes interprétations qu'un tel cas soulève; la plus probable étant la transition d'une sclérose en plaques diffuse aiguë dans un processus néoplasique vrai. Partant de cette interprétation, le cas est mis en rapport avec certains cas rares publiés, dans lesquels le diagnostic différentiel histo-pathologique entre néoplasme et sclérose en plaques aiguë ou encéphalo-myélite disséminée restait en suspens. L'interprétation n'est pas en désaccord avec les connaissances actuelles relatives à la genèse des néoplasmes en général. Bibliographie.

H. M.

SILVEIRA (Annibal). Champs architectoniques du lobe frontal et fonctions de l'intelligence (Campos architectonicos do lobo frontal e funcçoes da intelligencia). *Revista de Neurologia e Psychiatria de Sao Paulo*, III, n° 3, juillet-septembre 1937, p. 131-161.

L'auteur pose la question de savoir s'il est possible d'assigner des localisations anatomiques aux différentes fonctions de l'intelligence. Bien que la méthode anatomo-

clinique demeure à cet effet la méthode de choix, il en est découlé des conclusions très dissemblables. Ces divergences proviendraient, selon S., du fait que l'on n'a pas assez tenu compte des voies d'union entre le cortex du lobe frontal et les autres régions du cerveau. Après une étude d'histologie fine du lobe frontal, l'auteur expose des idées personnelles sur certains symptômes : manque d'initiative, apraxie des actes coordonnés, etc.

Les recherches personnelles de l'auteur et en, particulier, une dizaine d'observations complétées par la pneumo-encéphalographie, lui ont permis de retrouver souvent le syndrome du lobe frontal, soit à l'état de pureté, soit compliqué de troubles neurologiques. Il lui paraît d'autre part possible de discriminer le syndrome frontal primitif du retentissement frontal de lésions pariéto-temporales. Bibliographie.

H. M.

CERVELET

ARANOVICH (J.). L'atrophie cérébelleuse marginale bibasale de Chr. Jakob (La atrofia cerebelosa marginal bibasal de Chr. Jakob). *Rivista neurologica de Buenos-Aires*, I, nº 6, mai-juin 1937, p. 471-485, 24 fig.

Exposé des constatations histo-pathologiques faites dans des cas d'atrophie cérébelleuse correspondant au type individualisé par Jakob chez des déments présentant une variété distincte d'involution sénile, et discussion du problème pathogénique. A. donne de son étude les conclusions que voici : Le sulcus marginal de Vicq d'Azyr qui dans l'échelle zoologique apparaît comme un perfectionnement phylogénétique, pouvait être le siège d'altérations diverses, soit par hypogénésie des régions voisines, soit par des processus d'atrophie sénile. L'atrophie du sulcus marginal peut être limitée dans certains cas à la substance blanche de la région ; dans d'autres cette atrophie se développe selon le type individualisé par Chr. Jacob, atrophie résultant d'un processus abiotrophique, dégénératif et sclérosant qui après avoir pris naissance dans la profondeur du sulcus, progresse en détruisant les lames voisines et en déterminant l'atrophie de la substance blanche sous-jacente. L'atrophie débute en un point embryologiquement vulnérable mais ne semble pas en rapport avec des altérations vasculaires ou méningées de cette même région. Les lamelles situées dans la partie profonde du sulcus représentent ici la zone de début des atrophies des hémisphères en opposition avec les atrophies d'origine vermienne qui surviennent également dans la vieillesse. Bibliographie.

H. M.

ARING (C. D.). Syndrome cérébelleux chez un adulte avec malformation du cervelet et du tronc cérébral (déformation d'Arnold-Chiari) avec considérations sur l'existence de « torpedoes » au niveau du cervelet (Cerebellar syndrome in an adult with malformation of the cerebellum and brain stem (Arnold-Chiari deformity) with a note on the occurrence of « torpedoes » in the cerebellum). *Journal of Neurology and Psychiatry*, I, nº 2, avril 1938, p. 100-109, 3 fig.

Alors que des malformations congénitales du tronc cérébral ou du cervelet peuvent être assez fréquemment observées chez des sujets morts en bas âge, il est rare de faire de semblables constatations chez des adultes n'ayant présenté aucun trouble clinique appréciable. A. rapporte un tel exemple rencontré chez un sujet mort à 20 ans chez leque les premiers troubles étaient apparus 22 mois seulement avant le décès et dont les lésions correspondaient pour la plupart à celles de la déformation d'Arnold-Chiari. Cliniquement il existait des troubles mentaux, du nystagmus, une hyperréflectivité tendineuse

un signe de Babinski bilatéral et hyperalbuminorachie. Anatomiquement les lésions étaient les suivantes : bulbe petit déformé avec une dégénération des olives, protubérance de taille réduite, avec dégénérescence des fibres transversales, spécialement celles de la partie dorsale, dégénérescence des faisceaux pyramidal et spino-cérébelleux dans leur partie médullaire inférieure, dégénérescence modérée des faisceaux de Goll et des racines antérieures et postérieures des segments supérieurs de la moelle cervicale. Le cervelet apparemment intact présentait toutefois des renflements bulbeux (« torpedoes ») au niveau de nombreux axones des cellules de Purkinje. A noter que ces derniers aspects sont observés dans l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse et l'épendymite granuleuse et ont également été parfois rencontrés dans des cas de paralysie générale, de syphilis du système nerveux central, d'atrophie d'un hémisphère cérébral et d'idiotie amaurotique. Bibliographie. H. M.

ROGER (H.), PAILLAS (J.) et BOUDOURESQUES (J.). A propos d'un cas de dégénérescence spino-cérébelleuse (syndrome cérébelleux progressif non héréditaire, avec aréflexie tendineuse de Guillain). *Paris médical*, n° 52, 25 décembre 1938, p. 517-520.

Les auteurs rapportent l'observation d'un sujet sans antécédents notables chez lequel s'est installé, vers l'âge de 40 ans, un curieux syndrome comportant de l'hypermétrie sans dysmétrie ni ataxie vraie, une aréflexie tendineuse, des réflexes de défense violents et considérables, avec syncinésies choréiformes, une dysarthrie spéciale. Ni hypotonie, ni troubles sensitifs, ni excitation pyramidale, ni troubles pupillaires, ni pied creux, ni cyphoscoliose.

La valeur des différents symptômes est longuement discutée à la lumière des données les plus récentes. Après avoir éliminé la maladie de Friedreich et souligné certaines analogies avec l'atrophie cérébelleuse tardive de P. Marie, Foix et Alajouanine, les auteurs concluent que leur cas s'apparente à ceux récemment rapportés par G. Guillain et que l'ensemble doit constituer un groupe d'attente centré par l'association de l'aréflexie tendineuse et du syndrome cérébelleux chronique. Bibliographie.

H. M.

THOMAS (André). La dyschronométrie cérébelleuse. Réflexe antagoniste, équilibre actif, réactions d'équilibration. *La Presse médicale*, n° 93, 20 novembre 1937, p. 1643-1646.

Dans cet essai synthétique, extrêmement riche de faits et d'idées au point de mal se prêter à l'analyse, l'auteur introduit la notion féconde de perturbations dans le temps et non simplement dans l'espace de l'activité motrice des cérébelleux. Le thème choisi consiste dans l'observation d'un hémisyndrome cérébelleux droit, secondaire à un traumatisme cranien, accompagné au début d'une paralysie de la IIIe paire gauche et d'une hémianesthésie dissociée également gauche, mais pur de toute atteinte pyramidale ou labyrinthique. Chaque constatation sémiologique faite chez ce sujet va entraîner un commentaire très général.

Ainsi, les phénomènes de passivité du membre supérieur droit procèdent non d'une absence du réflexe antagoniste, mais du retard de ce réflexe, comme on le démontre en ordonnant au malade de s'opposer volontairement à tout déplacement des membres supérieurs. De même le balancement du bras droit pendant la marche, spontanément disparu, ne peut être rétabli avec un synchronisme correct. Il en est de même dans tous les essais de correction volontaire pour les déficits des automatismes : mains qu'on laisse retomber, pieds qu'on repousse. Par ailleurs, l'élasticité musculaire, qu'on ne doit pas

confondre avec le réflexe antagoniste, par suite de la disparition de ce dernier, s'affirme davantage chez les cérébelleux alors qu'elle est réellement normale.

Cette dyschronométrie se retrouve également dans les mouvements actifs. Dans la projection bilatérale simultanée des index sur le nez ou l'oreille, le départ et l'arrivée sont retardés du côté malade. Il faut de plus souligner que selon l'orientation d'un mouvement les mêmes muscles sont agonistes ou antagonistes. Le cervelet apparaît comme le seul organe capable de réaliser l'adaptation instantanée, en fonction du temps, vis-à-vis de forces antagonistes. Ceci est lié à l'existence de véritables réflexes dont les composants centripètes échappent à toute conscience.

Toutes ces données s'appliquent à l'équilibre, qui ne consiste nullement en un état de repos, mais en l'immobilité lors du maintien (actif) d'une attitude, et dans la marche l'équilibre est en quelque sorte prévu. De plus, s'il survient un changement imprévisible, sol qui se dérobe inopinément, attitude exagérée rompant l'équilibre, apparaît une réponse, une réaction d'équilibration (saut, par exemple). Ici prennent place les réactions d'adaptation d'origine labyrinthique, sur lesquelles l'auteur revient, ainsi que sur le rôle différent du vermis et des hémisphères latéraux. Mais dans ces troubles cérébelleux d'équilibration se retrouve le retard dans la résistance des segments de membres soumis aux déplacements passifs ou aux poussées. D'ailleurs, même en cas de rééducation marquée, la sécurité des cérébelleux demeure relative ; toute distraction affaiblissant le contrôle volontaire, le retard primitif des réponses réapparaît.

L'auteur termine par l'évolution des troubles observés au cours des syndromes cérébelleux unilatéraux ou partiels qui mettent en évidence l'impossibilité de compenser régulièrement, constamment, exactement dans le temps, malgré le contrôle le plus attentif.

Courte bibliographie. PIERRE MOLLARET.

WALKER (A. Earl) et BOTTERELL (E. H.). Le syndrome du pédoncule cérébelleux supérieur chez le singe (The syndrome of the superior cerebellar peduncle in the monkey). *Brain*, LX, 3, septembre 1937, p. 329-353, 4 fig.

W. et B. rappellent les travaux antérieurement réalisés dans ce domaine et soulignent les imperfections de certaines techniques. Leurs propres méthodes appliquées sur 25 macaques montrent que la section unilatérale du pédoncule cérébelleux supérieur provoque une ataxie sévère, avec tremblement, dysmétrie et décomposition des mouvements dans les extrémités unilatérales. L'ataxie régresse progressivement par la suite mais ne disparaît jamais complètement, et les troubles sont plus particulièrement nets lors de la marche.

La section bilatérale des pédoncules cérébelleux supérieurs détermine une ataxie comparable mais beaucoup plus grave et durable ; celle-ci intéresse les quatre membres et, à un degré moindre, le tronc. Le nystagmus et l'hypotonie, lorsqu'ils existent, sont transitoires et insignifiants. D'autre part, une section partielle d'un seul pédoncule cérébelleux supérieur provoque un syndrome discret qui rétrocède en moins de deux semaines. Bibliographie.

H. M.

MOELLE

BOGAERT (Ludo Van). Sur l'hypopituitarisme avec myélose funiculaire (Pseudo-tabes acromégalique de Sternberg ; pseudo-tabes hypophysaire d'Oppenheim). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 15, 9 mai 1938, p. 654-659.

L'auteur rapporte les deux observations suivantes : Il s'agissait, dans l'un des cas, d'un syndrome hypophysaire déficitaire avec quelques signes de la série acromégalique, d'une anémie hyperchrome légère et de signes neurologiques du type neuro-anémique. Dans l'autre, d'un adénome hypophysaire, d'une aréflexie achilléenne et rotulienne, mais sans anémie et sans troubles de la sécrétion gastrique. Ce dernier serait donc un pseudo-tabes tels que ceux de Sternberg et d'Oppenheim. De la comparaison de ces deux cas avec ceux de Snapper on peut donc conclure que si l'achylie permet d'expliquer le « pseudo-tabes pituitaire » par la production d'une myélose funiculaire avec anémie hyperchrome, il n'en est pas nécessairement toujours ainsi et ce syndrome peut s'observer sans anémie hyperchrome et sans achylie. H. M.

GOZZANO (Mario). De la neuromyélite optique (Sulla neuromielite ottica). *Rivista di Neurologia*, X, fasc. VI, décembre 1937, p. 535-573, 17 fig.

Etude anatomo-clinique d'un cas typique de neuromyélite optique et importante discussion du problème que pose l'affection du point de vue nosographique. Bien que toute connaissance relative à l'étiologie de la neuromyélite optique fasse défaut, l'auteur considère d'après les données cliniques et histo-pathologiques qu'il s'agit d'une affection diffuse et disséminée nettement distincte des affections non suppuratives du névraxe ; cliniquement elle se caractérise par la coexistence d'un syndrome de myélite transverse et de névrite optique ; anatomiquement, par une absence de réaction de réparation de la névroglie et par une tendance presque constante à la nécrose. Plus de trois pages de bibliographie. H. M.

HELSMOORTEL (J.) et BOGAERT (Ludo van). Réactions vestibulaires anormales observées au cours de lésions intramédullaires cervicales et cervico-dorsales en évolution. *Les Annales d'Oto-laryngologie*, n° 3, mars 1938, p. 215-221.

Les auteurs rapportent deux observations d'hémorragie intramédullaire d'origine différente dans lesquelles existaient des réactions vestibulaires anormales dont la pathogénie n'est pas clairement explicable. La régression, dans les deux cas, des troubles labyrinthiques avec l'hématomyélie permet d'affirmer la responsabilité de celle-ci dans les symptômes vestibulaires ; les auteurs proposent deux interprétations aux phénomènes atypiques constatés. H. M.

LAYANI (F.). A propos du diagnostic des tumeurs de la moelle au stade névralgique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 7, 28 février 1938, p. 300-306.

L. rapporte l'observation d'une femme de 45 ans venue consulter pour des douleurs en ceinture de l'hémithorax gauche. En raison de multiples antécédents digestifs, d'une déficience de l'état général apparemment consécutive à ces troubles prolongés, d'un tempérament franchement neuropathique, de l'absence de tout signe neurologique, la possibilité d'une lésion nerveuse semblait peu vraisemblable. Néanmoins le diagnostic de compression médullaire fut finalement porté en raison du caractère nouveau des douleurs : constrictives, en étau, irradiant en demi-ceinture ; l'épreuve du lipiodol confirma ce diagnostic et l'intervention mit en évidence un neurogliome postérieur et médian à la hauteur de D10. L'existence d'une grosse bride d'arachnoïdite entre la tumeur et la 9e racine postérieure gauche expliquant les douleurs du flanc gauche et leur exagération lors de certains efforts. Guérison complète.

L'auteur souligne les variations considérables du taux de l'albuminorachie

constatées lors de deux ponctions lombaires pratiquées à six semaines d'intervalle (0 g. 22 puis 1 g. 84), et pose la question de savoir si la présence d'huile lipiodolée dans le cul-de-sac rachidien ne suffit pas à déterminer cette augmentation. A noter également le manque de concordance entre les données et l'épreuve manométrique et celles du transit lipiodolé, ce qui ne doit pas justifier une attitude d'expectative; dans un cas de compression médullaire, les seules données cliniques subjectives, à condition que leur appréciation ait été rigoureuse, peuvent suffire pour commander l'intervention.

H. M.

PUIG (René). Un cas de chorée fibrillaire de Morvan à la suite d'une fièvre de Malte. *Bulletins et Mémoires de la société médicale des Hôpitaux*, n° 19, 6 juin 1938, p. 962-965.

P. rapporte l'observation d'un cas de chorée fibrillaire de Morvan tout à fait typique, ayant évolué vers la guérison et qui apparut au troisième mois d'une mélitococcie. Une telle observation pose la question des rapports de causalité entre la chorée fibrillaire et la fièvre de Malte, mais en raison du manque de connaissances anatomiques suffisantes sur ces deux affections, aucune certitude ne saurait être acquise.

H. M.

ROGER (H.), CREMIEUX (A.), PAILLAS (J.) et VAGUE (J.). Un cinquième cas varois de chorée fibrillaire de Morvan avec prédominance des troubles psychiques. *Le Progrès médical*, n° 47, 20 novembre 1937, p. 1642-1646).

Les auteurs rapportent un nouveau cas de chorée fibrillaire dans lequel prédominaient un syndrome acrodynique et des troubles psychiques. Ce cas est le 5e survenu dans la même région (Haut-Var et Var). Il faut y voir la notion d'une épidémie discrète, argument en faveur de l'origine infectieuse probable de l'affection, hypothèse déjà émise par les auteurs. J.-E. PAILLAS.

ORGANES DES SENS (Œil)

BALADO (M.) et FRANKE (E.). Altérations du corps genouillé externe dans les tumeurs hypophysaires (Alteraciones del geniculado externo en los tumores hipofisiarios). *Archivos argentinos del geniculado externo en los tumores hipofisarios* XVII, n°s 1-2, p. 35-44, 6 fig.

Les auteurs rapportent et commentent une observation anatomo-clinique de tumeur de l'hypophyse ayant déterminé des lésions atrophiques des cellules ganglionnaires du corps genouillé externe et des réactions gliales intenses au niveau de ces territoires atrophiés. Les zones atrophiées du corps genouillé externe présentaient une disposition systématisée en rapport avec les fibres optiques corticales et comprimées par les artères entourant le chiasma et provenant du polygone de Willis. Les altérations du champ visuel s'expliquent par la théorie précédemment défendue par les auteurs.

Bibliographie. H. M.

BARGUES, CORCELLE et BERTHON. Eude systématique de la circulation rétinienne chez un groupe de déments séniles ou préséniles. *Annales médico-psychologiques*, I, n° 4, avril 1938, p. 433-450.

En raison des divergences d'opinions relatives aux rapports des circulations cérébrale et rétinienne, les auteurs ont recherché au double point de vue neurologique et opthalmologique l'état de la rétine et de ses vaisseaux dans des affections mentales

ont certaines sont dues à des lésions vasculaires cérébrales. Leurs travaux aboutissent daux conclusions suivantes :

« 1° Tous les déments artérioscléreux examinés ont des lésions du fond d'œil : de type athéromateux dans tous les cas, de type athéromateux et hypertensif dans un cas où existe une hypertension artérielle périphérique élevée, et deux cas où l'on note une hypertension rétinienne ; 2° les déments séniles parenchymateux banaux n'ont pas de lésion du fond d'œil dans neuf cas sur treize observés. Ceux qui font exception, sauf un, sont explicables par l'état vasculaire général ou le grand âge ; 3° parmi es déments vésaniques un seul a des lésions vasculaires notables. En résumé, la plupart des déments séniles examinés ont donc des manifestations oculaires en rapport avec leur âge et leur état physique (sclérose, hypertension). Par contre, les malades que nous classons déments artériopathiques offrent des lésions beaucoup plus nettes et plus importantes que celles prévues ou banalement rencontrées ». Cliniquement, chez des psychopathes séniles ou préséniles, apparaît donc une similitude entre la pathologie vasculaire cérébrale et rétinienne ; les auteurs se proposent d'apporter par la suite les examens histologiques correspondants. H. M.

DROUET (P. L.) et FLORENTIN (P.). Contribution à l'étude de la physiologie rétinienne. Rétine et hormone posthypophysaire. (*Rev. méd. de Nancy*, t. LXV n° 15, 1er août 1937, p. 678-689).

Les franges mélanifères de la rétine pigmentaire, qui s'insinuent entre les articles externes des cônes et des bâtonnets comme pour les isoler les uns des autres, et pour assurer leur nutrition en dehors de tout effort vasculaire, subissent des variations physiologiques, structurales selon l'éclairage, qui amène des déplacements de pigments.

En examinant toujours la même région de la rétine et en utilisant toujours le même fixateur (liquide de Duboscq-Brasil), on vérifie aisément, chez la grenouille, que l'exposition à la lumière diffuse provoque une élongation des franges pigmentées, souvent jusqu'à la limitante externe, tandis que le séjour à l'obscurité provoque leur raccourcissement considérable et le rassemblement du pigment au sein de la couche épithéliale.

L'hormone posthypophysaire mélanophorotrope (intermédine) entrave, chez l'animal éclairé, la migration du pigment vers la position de lumière, et amène une photophobie manifeste.

Chez l'animal obscuré, elle exagère la position d'obscuration du pigment. Elle joue donc un rôle certain dans l'adaptation de l'œil à la lumière.

L'adrénaline se montre antagoniste de l'intermédine, comme du reste au niveau des mélanophores cutanés, mais en remarquant que ceux-ci, à l'inverse des chromatophores rétiniens, sont étalés par l'intermédine et contractés par l'adrénaline.

L'hormone hypophysaire peut atteindre l'œil par voie sanguine, mais aussi peut-être par cheminement dans le nerf optique, à partir des noyaux du diencéphale.

Ces faits précisent les travaux de Chen et Lim, de Jores et Coesar, qui ont tenté de transposer leurs observations expérimentales sur le plan clinique.

M.

IMBERT (R. I.) et PAILLAS (J.). Hémianopsie bilatérale droite par contusion cranienne. Opération. Guérison. *Soc. de Chirurgie de Marseille*, décembre 1937.

Observation d'une jeune femme de 28 ans qui fut atteinte d'une plaie en séton du cuir chevelu recouvrant la région occipitale gauche. Une hémianopsie, apparue le lendemain de la blessure, alors que toutes les autres fonctions cérébrales étaient conservées, permit d'incriminer une lésion occipitale gauche. La trépanation conduisit à un

petit hématome comprimant nettement le cortex. Deux mois plus tard, la récupération du champ visuel était complète. J.-E. Paillas.

JAYLE (G. E.) et NEGRO (H.). Lobe frontal et motilité oculaire. *Marseille médical*, 1937, nos 34 et 35, p. 515-557.

Poursuivant les recherches commencées précédemment sur les voies et les centres du mouvement conjugué des globes oculaires, les auteurs montrent que la plupart des troubles oculo-moteurs classiquement attribués à une lésion du lobe frontal sont en réalité d'autre origine, qu'il s'agisse du nystagmus spontané, des déviations oculogyres, des paralysies volontaires dissociées du regard, des paralysies complètes du regard horizontal. Ne doivent être attribuées aux lésions unilatérales déficitaires du lobe frontal que certaines parésies du regard (d'origine psychomotrice et vraisemblablement aussi d'autres fois, posturales), de même que la disparition du nystagmus opto-cinétique du côté opposé. Les lésions irritatives entraînent au contraire des crises de déviation passagère vers le lobe lésé. Les auteurs font une analyse de la symptomatologie oculo-motrice de tumeurs ou de lésions hémorragiques bilatérales des lobes frontaux. Celles-ci n'entraînent pas de troubles oculo-moteurs de fonction.

Ces faits tendent à prouver que le rôle du lobe frontal sur la motilité conjuguée est beaucoup moins net que ne l'admettent les conceptions classiques. Il ne s'agit que d'un contrôle très partiel de la motilité horizontale et à un moindre degré verticale.

J.-E. Paillas.

NEGRO (Henri). Les mouvements conjugués des globes oculaires et leurs troubles. *Thèse Marseille*, 1937.

Se fondant sur la séméiologie clinique du lobe frontal, ainsi que sur les notions anatomiques, expérimentales et neurochirurgicales, N. essaie de préciser le rôle du cortex frontal sur les mouvements oculogyres.

Les régions postérieures du cortex frontal (partie antérieure de F. A., puis de F1 et de F2) contrôlent, dans une certaine mesure, les mouvements horizontaux et aussi, quoique à un degré moindre, les mouvements verticaux conjugués des globes, mais il s'agit d'un contrôle de suppléance et non des centres spécifiques. Certains troubles oculo-moteurs d'origine frontale sont peut-être d'ordre postural, d'autres sont d'origine psycho-motrice. Cet appareil oculo-moteur est indépendant de l'appareil moteur somatique, ainsi que le montre la discordance très nette entre la pathologie somatique et la pathologie oculo-motrice. J.-E. Paillas.

VERSINI (J.). Les mouvements conjugués des globes oculaires et leurs troubles. *Thèse Marseille*, 1937.

Revue critique des observations anatomo-cliniques publiées depuis Grasset et Landouzy. Essai de mise au point de l'état actuel de la question, poursuivi sous la direction du Professeur Agrégé Jayle.

J.-E. Paillas.

MÉNINGES

HALBRON (P.), LENORMAND (J) et RAYNAUD (M.). Méningites séreuses d'origine encéphalitique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, no 9, 14 mars 1938, p. 408-411.

Les auteurs ont récemment observé trois cas de méningite lymphocytaire bénigne avec apparition, pour deux d'entre eux, d'un syndrome parkinsonien partiel ; en raison

de l'ensemble des constatations faites, ils posent la question de l'existence actuelle possible d'une véritable poussée de névraxite épidémique rappelant par certains caractères, l'encéphalite de von Economo. Ces cas plaident également en faveur de la non-existence de la méningite lymphocytaire curable en tant qu'entité morbide autonome

H. M.

HUBERT (C.). Traitement des méningites postotitiques à streptocoques et à « pneumococcus mucosus » par le para-aminophénylsulfamide. *La Presse médicale*, nº 93, 14 mai 1938, p. 771-774.

H. rapporte 3 observations de méningites postotitiques à *streptocoques* et une à *pneumococcus mucosus* qui, traitées par le sulfamide, ont guéri. L'auteur précise les modalités de cette thérapeutique. Le traitement étiologique de telles méningites demeure uniquement chirurgical et supprime le foyer d'infection causale. Le traitement direct de la méningite sera, par contre, exclusivement constitué par la chimiothérapie au sulfamide. Des doses massives sont appliquées dès le début par voie buccale et intra-rachidienne et pendant un minimum de quatre jours. La continuation de la médication est basée à la fois sur l'examen clinique et sur celui du liquide céphalo-rachidien ; celle-ci sera poursuivie au moins 7 à 10 jours après disparition de tout signe clinique ou cytologique. Les examens du sang et des urines sont indispensables durant toute la durée du traitement ; toutes précautions étant prises un certain nombre d'incidents ou d'accidents peuvent survenir ; mais chez les malades de H., ils n'ont pas empêché la continuation du traitement jusqu'à consolidation complète de la guérison. H. M.

MONDON (H.) et LEMBREZ (J.). Méningite lymphocytaire curable chez un tuberculeux pulmonaire. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, nº 18, 30 mai 1938, p. 887-890.

Observation d'un malade atteint de tuberculose pulmonaire très faiblement évolutive chez lequel s'est produit un épisode méningé du type lymphocytaire qui a évolué favorablement en un mois après avoir présenté deux accès séparés par une semaine d'intervalle. Les examens cliniques et les examens multiples du liquide céphalo-rachidien plaident en faveur du diagnostic de méningite lymphocytaire (500 lymphocytes à l'un des examens). Toutefois les auteurs retiennent la possibilité d'une relation entre cet épisode méningé et la tuberculose pulmonaire du malade et l'action possible du virus filtrant tuberculeux. Pareille éventualité devrait faire réserver le pronostic et redouter l'apparition d'une méningite tuberculeuse mortelle. H. M.

ROGER (H.) et PAILLAS (J. E.). Considérations sur neuf cas de méningites aiguës ou subaiguës curables à type lymphocytaire. *Marseille médical*, 74e année, nº 17, 15 juin 1937, p. 785-760).

Parmi les états méningés lymphocytaires curables, un premier groupe est dû à la méningite bénigne de Roch, un autre groupe aux formes méningées d'affections connues ; un dernier enfin est un groupe d'attente, cryptogénétique encore, qui sera sans doute démembré par les recherches ultérieures. R. et P. rapportent en détail neuf observations d'étiologie imprécise mais de plus en plus complexe, qui leur font passer en revue des formes à rechutes, des formes ictériques, des méningites coexistant avec un état pulmonaire, des méningo-encéphalites avec hémiplégie, des méningites puriformes aseptiques. Le seul lien commun à ces observations est la réaction méningée intense, à type de dissociation albumino-cytologique par hypercytose, la curabilité parfaite l'absence d'étiologie évidente. J. L. PAILLAS.

ROGER (H.), PAILLAS (J. E.) et FARNARIER (G.). Les flambées méningées fébriles après ponction lombaire. *Marseille médical*, 74e année, n°17, 15 juin 1937, p. 706-713.

De toutes les complications de la P. L., les réactions méningées évidentes sont parmi les plus rares. Sept cas sont survenus sous forme d'une petite épidémie, de salle : clocher fébrile 5 à 6 heures après la rachicentèse, s'éteignant le lendemain ; syndrome méningé clinique et liquidien intense, aseptique cependant, vésicules d'herpès péribuccales. Ces incidents ne paraissent pas devoir s'expliquer par une souillure accidentelle des méninges, ni par l'introduction endocavitaire de corps étrangers, mais sans doute par une méningite herpétique fruste déclanchée par le minime traumatisme opératoire. J.-E. Paillas.

ÉLECTROLOGIE

BERTRAND (I.), KOFFAS et LEROY. Action destructive des ondes de choc sur la névroglie cérébrale. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXXVIII, n° 17, 1938, p. 314.

Les recherches des auteurs leur ont permis de constater, chez le cobaye, l'action presque élective des ondes électriques de choc vis-à-vis de la névroglie du système nerveux central. Il existe des lésions importantes qui frappent la névroglie et, dans certains cas, la microglie et l'oligodendroglie périvasculaires sont également détruites. La gravité de cette atteinte, combinée à des déchirures du parenchyme nerveux, est incompatible avec une survie quelconque. Des lésions plus limitées retentiraient sur la vitalité des éléments neuroganglionnaires eux-mêmes, entraînant dans un certain délai des dégénérescences corticales plus ou moins étendues. L'avenir des fulgurés rescapés demeure donc réservé et le développement possible de démences progressives par sclérose cérébrale diffuse doit être envisagé. H. M.

BERTRAND (Ivan), KOFFAS, LEROY, JOUAUX et GORCE (De la). Recherches expérimentales concernant l'action des ondes de choc sur le système nerveux central. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXXVIII, n° 17, 1937, p. 311-314, 2 fig.

Utilisant une installation basée sur l'emploi de la décharge de très puissants condensateurs, les auteurs ont étudié l'action sur des centres nerveux du cobaye des ondes électriques de choc, impulsions extrêmement brèves et puissantes (Courants représentant environ 150 ampères sous 70.000 volts, pendant 6 millioniêmes de seconde). Plusieurs animaux survécurent à la première décharge après laquelle ils présentèrent seulement un état de stupeur et une paralysie passagère ; ils furent réexposés aux ondes de choc. Histologiquement, il existait chez tous les animaux des perturbations de l'architectonie cérébrale, des lésions profondes et étendues de l'appareil névroglique. Deux cas de mort tardive permirent également d'intéressantes constatations sur la pathoclyse lamellaire. H. M.

GOLDMAN (G.), SEGAL (J.) et SEGALIS (M.). L'action d'une excitation intermittente sur le rythme de Berger. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXVII, n° 13, 1938, p. 1217-1220, fig.

Les auteurs rappellent que le fait d'une apparition d'ondes du type α, corrélative d'une excitation par une lumière papillotante et l'entraînement du rythme par une

variation de la fréquence des intermittences a été souvent signalé sans avoir reçu d'explication. G. S. et S. ont repris cette question et en arrivent à conclure qu'il se produit des interférences entre une fréquence propre des cellules de l'area striata et la fréquence des stimulations intermittentes, se produisant au niveau des régions excitées de l'écorce. Il est à supposer que de telles interférences se produisent dans chaque cellule de l'area ayant un rythme propre et recevant en même temps des influx rythmiques de l'extérieur. Le rôle du rythme des stimulations intermittentes consisterait en une synchronisation des influx d'une partie de la rétine, ce qui mettrait en évidence ce processus des interférences. H. M.

MARINESCO (G.), SAGER (O.) et KREINDLER (A.). L'électroencéphalogramme du lapin non narcotisé ni curarisé. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. 119, nº 13, p. 360-362, 1 fig.

M. S. et K. effectuant des recherches sur le lapin non anesthésié ni curarisé et qui peut se mouvoir librement, ont constaté l'existence, à l'état de repos de l'animal, de courants d'action qui, depuis l'area striata jusqu'à l'area post centralis, offrent une fréquence comprise entre 2 et 6 Hertz. Dans l'area post centralis, se superposent sur cette fréquence, de temps en temps, des décharges ayant une fréquence 15 Hertz. L'area praecentralis présente une fréquence propre de 11 Hertz. Les auteurs tendent à admettre un rythme propre de toute la surface corticale du lapin compris entre 2 et 6 Hertz. Ce rythme propre est en rapport avec les échanges métaboliques des cellules nerveuses. Sur ce rythme propre se superposent des décharges traduisant l'activité fonctionnelle des champs cytoarchitectoniques. La différenciation bioélectrique entre les différents champs cytoarchitectoniques ne se fait pas par les rythmes propres, mais seulement par leurs activités fonctionnelles.

M. S. et K. estiment que les résultats obtenus par différents auteurs sur cette même question ne sont pas comparables entre eux, du fait que les conditions d'expérience n'étaient pas les mêmes. H. M.

OGGIONI (G.). Comportement de la fibre nerveuse vis-à-vis de l'action du courant galvanique et du courant faradique (Comportamento della fibra nervosa di fronte all' azione della corrente galvanica e della corrente faradica). *Rivista di Neurologia*, X, f. VI, décembre 1937, p. 574-587, 12 fig.

Utilisant la méthode de Donaggio pour l'étude des modifications histo-chimiques primitives de la fibre nerveuse, l'auteur a recherché les modifications histologiques de la fibre nerveuse soumise à l'action du courant galvanique et faradique pendant des temps variables. Ces travaux mettent en évidence l'existence d'un parallélisme entre la réversibilité des modifications fonctionnelles ainsi produites et celles des altérations histochimiques mises en évidence. Bibliographie. H. M.

STROHL (A.) et DJOURNO (A.). Excitation d'ouverture et phénomènes électro-moteurs secondaires du nerf. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXXVII, nº 3, 1938, p. 197-199.

De l'exposé et de la discussion d'un certain nombre de recherches personnelles, les auteurs concluent en l'absence de toute relation de dépendance entre le changement de signe du potentiel de l'anode et l'apparition de l'excitation d'ouverture.

H. M.

MUSCLES

ABADIE, BERGOUIGNAN et **VERGER. Amyotrophies associées du type Steinert et du type Charcot-Marie.** *Sud médical et chirurgical*, 15 avril 1937, n° 2190, p. 226.

Un homme de 52 ans présente : une atrophie musculaire frappant, d'une part, les muscles masticateurs et les sterno-cléido-mastoïdiens, d'autre part, les muscles des mains et des avant-bras, les muscles des jambes et du tiers inférieur des cuisses, une myotonie provoquée par la percussion des muscles à la houppe du menton et aux avant-bras, un ptosis double, une cataracte double, une calvitie précoce, une hypercalcémie, des calcifications intrasellaires décelées par la radiographie.

Il s'agit donc d'une maladie de Steinert qui paraît avoir débuté par l'atrophie des membres inférieurs (type Charcot-Marie), atrophie qui se retrouve chez le père du malade.

A propos de cette observation, les auteurs discutent les relations pathogéniques anatomiques et nosologiques qui rapprochent plus ou moins étroitement les différentes dystrophies musculaires. J. E. PAILLAS.

AMYOT (R.). Maladie de Steinert sans myotonie. *La Presse médicale*, n° 11, 5 février 1938, p. 188-191, 1 fig.

Observation d'un cas de maladie héréditaire et familiale apparu chez une femme après la trentième année et caractérisée par : de l'affaiblissement marqué des muscles peauciers de la face et des muscles du cou ; de l'atrophie et de l'impotence fonctionnelle des masticateurs et sterno-mastoïdiens ; de l'amyotrophie sans fibrillation musculaire et sans réaction de dégénérescence généralisée aux quatre membres avec diminution de la force segmentaire portant surtout sur les extrémités ; absence de myotonie spontanée et provoquée ; aréflexie ostéo-périostée et tendineuse généralisée avec diminution considérable de la secousse mécanique des muscles ; cataracte bilatérale. L'auteur expose les différentes hypothèses envisagées dans cette affection et discute le rôle des lésions diencéphaliques comme primum movens de lésions endocriniennes, ces dernières entraînant des troubles musculaires par viciations métaboliques. Bibliographie.

H. M.

HECAEN (H.). Sur un cas de maladie de Thomsen. *Sud médical et chirurgical*, 15 avril 1937, n° 2190, p. 269.

Observation curieuse par l'association probable à une myopathie et par la réaction méningée syphilitique qui l'accompagne. J.-E. PAILLAS.

HUBER (Julien), FLORAND (J.), LIÈVRE (J. A.) et **NÉRET (M**me**). Crises myopathiques paroxystiques avec hémoglobinurie.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 15, 9 mai 1938, p. 725-730.

Observation d'un enfant de 4 ans chez lequel s'installe en quelques jours une crise douloureuse avec contractures musculaires d'un type extrêmement spécial, apparemment indépendante de tout signe nerveux proprement dit, accompagnée de fièvre et d'hémoglobinurie. Après quelques jours l'état s'améliora progressivement et moins de quarante jours après les premiers symptômes, l'enfant ne présentait plus aucun signe

objectif appréciable. Ce cas constitue la deuxième observation française d'une affection rarissime chez l'homme, mais relativement fréquente chez le cheval. La symptomatologie est toujours identique. Il semble s'agir d'une maladie constitutionnelle, mais l'ignorance du mécanisme de la crise chez l'homme, ne permet pas d'opposer une prophylaxie rationnelle.

Discussion : MM. Debré et Pagniez. H. M.

MELDOLESI (G.). De la pathogénie de la dystrophie musculaire progressive primitive : importance du facteur hérédo-familial (Sulla patogenesi della distrofia muscolare progressiva primitiva : importanza del fattore eredo-famigliare). *Il Policlinico* (sezione pratica), nº 3, 17 janvier 1938, p. 101-113.

D'après une série de recherches personnelles poursuivies sur 152 malades atteints de différents types cliniques de dystrophie musculaire progressive primitive, l'auteur isole du point de vue pathogénique deux facteurs très différents tant par leur nature que par leur importance clinique. Le facteur musculaire toujours héréditaire, et le facteur carentiel, acquis. L'importance de ce dernier présente une valeur capitale dans les cas sporadiques et dans certaines formes familiales, dans celles où un seul des ascendants du malade est entaché de la « diathèse myopathique » ; son rôle est également important et apparaît souvent indispensable chez les malades dont les deux géniteurs sont entachés de cette diathèse, surtout s'ils ne sont pas consanguins; il apparaît moindre lorsque les ascendants, tous deux entachés, sont également consanguins; dans ce cas, en effet, l'importance du facteur héréditaire est, de toute évidence, primordiale.

Chez les enfants nés d'une union dont tous les chromosomes portent la diathèse, le facteur héréditaire suffit à extérioriser celle-ci sous l'aspect myopathique. L'homozygotie constitue donc le support suffisant. Indépendamment de leur valeur théorique, ces recherches ont un intérêt pratique au point de vue du pronostic et des résultats à attendre de la thérapeutique pancréatique de substitution. Cette dernière aura son maximum d'efficacité dans les cas sporadiques, et deviendra de moins en moins active et nulle au fur et à mesure que l'on considère des individus de plus en plus entachés du facteur héréditaire.

Courte bibliographie. H. M.

MALADIES FAMILIALES ET HÉRÉDITAIRES

HASSIN (George B.). Ataxie de Friedreich. Etude histo-pathologique (Friedreich's ataxia. A histopathologic study). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 39, nº 1, janvier 1938, p. 116-130, 7 fig.

L'étude histo-pathologique de deux cas identiques de maladie de Friedreich a donné lieu aux constatations suivantes : La caractéristique anatomique de l'affection consiste en une dégénération des cordons postéro-latéraux de la moelle telle qu'on l'observe également dans la dégénération combinée subaiguë de la moelle. Les différences susceptibles d'exister sont purement quantitatives et sont fonction de la durée d'évolution; il s'agit d'une part d'une dégénération chronique, d'autre part d'une dégénération subaiguë. Le bulbe, la protubérance et le cervelet sont pratiquement indemnes dans la maladie de Friedreich, alors qu'ils sont atteints dans l'ataxie de Marie. Les lésions qui s'observent dans la moelle de la maladie de Friedreich surviennent fréquemment aussi dans l'ataxie de P. Marie, mais les altérations olivo-ponto-cérébelleuses, si typiques dans celle-ci, n'existent pas chez celle-là.

Ces deux maladies constituent des entités morbides différentes ; l'une est une affection de certains faisceaux de fibres nerveuses, l'autre une maladie atteignant certains groupes de cellules ganglionnaires. La dégénération des racines postérieures, fréquente dans les cas d'ataxie de Friedreich de longue durée, est secondaire à celle des cordons postérieurs ; dans ceux-ci elle est au contraire primitive. H. M.

JAKOBSEN (Jakob). Un cas solitaire d'idiotie amaurotique juvénile familiale de Spielmeyer-Stock. *L'Encéphale*, 2e vol., n° 5, décembre 1937, p. 266-272, 1 planche.

Observation clinique d'une fillette chez laquelle, au cours de la onzième année, se sont produites deux crises d'épilepsie en même temps qu'apparaissaient des modifications de caractère et un affaiblissement intellectuel rapidement progressif. Deux ans et demi plus tard : vision diminuée, altérations dégénératives caractéristiques du fond d'œil permettant d'affirmer le diagnostic d'idiotie amaurotique juvénile familiale. A noter que sur un total de 60 membres de la famille de la malade, répartis sur 4 générations, l'enquête n'a pu déceler aucun trouble en rapport avec cette affection.

H. M.

MAERE (M.) et MUYLE (G.). Un syndrome d'ataxie cérébelleuse progressive avec oligophrénie chez deux jeunes israélites polonais. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 2, février 1938, p. 96-107, 8 fig.

M. et M. rapportent et discutent les observations de deux sujets israélites, frère et sœur, réalisant un des complexes symptomatiques familiaux voisins de la maladie de Friedreich et de l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Très précocement, malgré une naissance normale, les malades présentèrent un syndrome ataxique lentement progressif, des troubles de développement du squelette, quelques anomalies au niveau des yeux et une arriération mentale manifeste. Ces sujets, actuellement âgés de 11 et 19 ans, présentent une symptomatologie caractérisée par 1° des troubles neurologiques (hypotonie généralisée, troubles de la motricité volontaire et réflexe) ; 2° un degré marqué d'oligophrénie 3° des troubles de l'appareil oculaire ; 4° des anomalies squelettiques; 5° quelques signes frustes de dysendocrinie. Les auteurs discutent les différentes particularités de ce syndrome dont il importe également de souligner le caractère hérédo-familial (troubles cérébelleux vraisemblables chez la grand-mère maternelle ; débilité mentale grave et troubles de la série pyramidale chez la mère). Bibliographie.

H. M.

MARINESCO (G.). Nouveau type d'amyotrophie progressive à début dans l'adolescence intéressant aussi les muscles de la racine des membres, accompagnée de troubles considérables de différentes formes de la sensibilité et d'amincissement des os. *Bulletin de l'Académie de médecine de Roumanie*, t. V, n° 1, p. 3-49, 29 fig.

Histoire anatomo-clinique de deux frères atteints d'atrophie musculaire extrêmement accusée intéressant à la fois tous les muscles des extrémités et des racines des quatre membres. De plus, chez l'un des malades, même les muscles du tronc, de l'abdomen et les muscles sacro-lombaires sont atteints, en déterminant une lordose extraordinaire. Altérations de toutes les sensibilités (sensibilité vibratoire et sensibilité articulaire exceptées). Les nombreux examens histologiques pratiqués au niveau des muscles, des nerfs, des ganglions spinaux et de la moelle concourent, avec la clinique, à faire admettre

l'existence, chez ces malades, d'un nouveau type d'atrophie musculaire familiale différent des variétés d'atrophie Charcot-Marie et de névrite interstitielle connues.

H. M.

NEIMANN (N.) et DEDUN (R.). Sur trois cas d'amyotrophie familiale du type Charcot-Marie. Etude de la chronaxie. *Rev. méd. de Nancy*, t. LXV, n° 12, juillet 1937, p. 567-576.

Les trois malades, qui sont le père (45 ans) et les enfants (4 et 11 ans) présentent, à différents stades évolutifs, le tableau clinique caractéristique de la maladie de Charcot-Marie, notamment les symptômes suivants : début de l'atrophie par l'extrémité distale des membres inférieurs puis extension vers leur racine et vers les membres supérieurs ; troubles de la marche, steppage, et piétinement dans la station debout (Raymond) : conservation, voire exagération des réflexes tant que la fonte musculaire n'est pas totale ; fibrillations ; troubles sensitifs et trophiques cutanés ; main d'Aran-Duchenne.

Le caractère héréditaire est ici frappant : il est même très probable que le grand-père des petits malades a été atteint.

Les réactions électriques montraient une R. D. nette chez le père et l'aînée des enfants, de l'hypoexcitabilité chez le plus jeune. La chronaxie était fortement altérée, atteignant jusqu'à dix fois le chiffre normal, sur les muscles atrophiés ; elle révélait en outre des altérations notables au niveau des muscles cliniquement indemnes.

M.

Le gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie et de Librairie. — 1938. *Published in France.*

Tome 70. Nº 2 Août 1938

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

LA MÉNINGITE A TORULA

(Contribution à l'étude des localisations nerveuses des infections à pseudolevures)

PAR MM.

J. DE BUSSCHER, H. J. SCHERER et F. THOMAS

(Travail de l'Institut d'Anatomie Pathologique de l'Université de Gand et du Laboratoire d'Anatomie Pathologique de l'Institut Bunge, Anvers.)

Il existe actuellement une cinquantaine d'observations d'infection du système nerveux central par la Torula. Le premier de ces cas date de 1861. Freeman a réuni, en 1931, dans une revue générale, tous les cas de la littérature, y compris ceux qu'il avait étudiés personnellement. On lui doit le premier tableau d'ensemble de cette curieuse affection. Depuis la parution de cette monographie, une observation clinique européenne, celle de Stenvers, se distingue par sa qualité et sa précision. Nous en résumons brièvement la teneur, étant donné qu'elle n'a été publiée qu'en langue néerlandaise.

Il s'agit d'un voyageur de commerce accusant les symptômes vagues si bien décrits par Freeman, traînant de plus la jambe depuis 1 an et ayant présenté ultérieurement un abcès du dos. Malgré la négativité de l'examen neurologique, Stenvers, se basant sur des indices sémiologiques très subtils, posa un pronostic défavorable, déconseilla la ponction lombaire et fit effectuer une ponction des ventricules latéraux. L'examen direct du liquide et sa culture donnèrent le diagnostic.

La collaboration de bactériologistes, familiarisés avec la recherche de ces micro-organismes, évita dans ce cas les tâtonnements diagnostiques par lesquels nous avons passé. Des croquis très suggestifs illustrent la précision et la patience des recherches cytologiques mis en œuvre par l'auteur.

L'étude anatomique (Pr Nieuwenhuyse) confirma l'existence d'une forme méningée pure de torulose, ainsi que d'une lésion pulmonaire accompagnée de fistule.

La publication de nouveaux cas isolés pourrait dès lors paraître superflue. Nous apportons le suivant pour les raisons que voici :

* La partie histologique de ce travail a pu être réalisée avec l'aide de la Fondation Rockefeller.

Il comporte une observation clinique très complète depuis les prodromes de la maladie jusqu'à la mort, et une autopsie précoce et minutieuse. Enfin. notre étude histologique n'a pas porté seulement sur la qualité des lésions, mais sur leur distribution dans l'encéphale, nous permettant ainsi de comparer cette *forme particulière de méningo-encéphalite* avec d'autres types.

Ce cas est, à notre connaissance, le premier observé (si l'on excepte la Hollande) en Europe occidentale. Il a ainsi un intérêt géopathologique, les cas connus paraissant se distribuer très largement dans les parties les plus éloignées du globe. 29 des 43 observations réunies par Freeman ont été étudiées aux Etats-Unis. La maladie étant encore peu connue du praticien, la rareté de la torula, en Europe occidentale et dans d'autres régions, n'est peut-être qu'*apparente* et due à l'absence du diagnostic, comme le faisait si justement remarquer Stenvers en 1934. Sa rareté *réelle* en Europe occidentale ne pourra être affirmée définitivement que lorsque l'existence de l'affection sera mieux connue des médecins. C'est là, d'ailleurs. l'objectif pratique de notre communication, la première en langue française.

Il n'est pas superflu, dans ces conditions, de nous reporter d'abord aux documents classés par Freeman et de situer ainsi notre observation personnelle.

La monographie de Freeman comporte une bibliographie très détaillée jusqu'en 1931, un exposé complet et même l'historique de la maladie, une description vivante de nombreuses observations cliniques, une synthèse sémiologique, fruit de la critique objective de 43 observations échelonnées de 1861 à 1930. Il y ajoute huit cas inédits.

Parmi les *prodromes*, Freeman retient le plus souvent une affection de l'appareil respiratoire et de ses annexes (sinus, oreille moyenne, mastoïde) ou une adénopathie cervicale, axillaire ou inguinale ; les signes d'alarme du système nerveux central, de l'appareil digestif ou cutané étant moins caractéristiques. Dans certains cas, il s'agit d'un état maladif non localisable, se traduisant par de la *céphalée*, de la *faiblesse musculaire* et de la *somnolence*.

La période d'invasion et d'état est caractérisée par la triade : *céphalée, vomissements et vertiges.* La céphalée est habituellement frontale ou rétro-oculaire, parfois occipitale, d'une intensité parfois dramatique, avec, à certains moments, des tendances aux facéties faisant penser à une « tumeur cérébrale non localisable ». La céphalée peut être de longue durée. (Dans le cas de Rapport et de Kaplan, le patient était connu au café comme « l'homme au mal de tête ».)

Le vomissement a souvent un caractère cérébral et peut être d'une rare violence.

Le vertige peut n'être qu'une sorte d'étourdissement spécial, décrit diversement par le patient selon son intelligence et son vocabulaire. Il peut causer une perte d'équilibre et une chute, s'accompagner de douleur et de raideur dans la nuque.

A côté de cette triade, on observe, au point de vue mental, de l'irritabilité, un léger degré de confusion mentale, des tendances à l'oubli, de l'agitation alternant avec de l'apathie, plus rarement une désorientation complète ou du délire, parfois des tendances à la plaisanterie et à l'ironie, c'est-à-dire symptômes d'une affection cérébrale organique, sans rien de pathognomonique.

L'atteinte des nerfs craniens se traduit surtout par de l'ablyopie ; la cécité complète peut survenir, quelques jours ou quelques semaines avant l'exitus. La diplopie n'est pas exceptionnelle, souvent par parésie du droit externe.

Les frissons sont rares. La très faible élévation de température (100,6 à 101° F). est un signe caractéristique de cette infection torpide, où la fièvre proprement dite est habituellement terminale.

L'anorexie (et de là l'amaigrissement), une perte de poids et de forces sont très accentuées et presque toujours signalées.

La dysurie, une hématurie, la constipation ou la diarrhée ont été mentionnées.

L'œdème papillaire se voit souvent, et d'autres altérations du fond de l'œil caractérisent la majorité des cas.

Si l'état de la réflectivité est variable, la disparition des réflexes rotuliens et achilléens est d'une fréquence étonnante.

L'ataxie, les tremblements, le dermographisme sont moins fréquents, ainsi que les gros signes neurologiques comme l'hémiparésie, la présence d'un signe de Babinski, l'anisocorie, le ptosis, le nystagmus, les paralysies oculaires.

La période *terminale* est plus prolongée que dans la méningite tuberculeuse. Les rémissions sont peu fréquentes et, en tout cas, courtes. Les ponctions lombaires répétées peuvent amener une sédation. De la torpeur et la somnolence, le patient passe insensiblement au coma, parfois avec une pneumonie terminale ou des collections purulentes, mais plus souvent dans un état de cachexie progressive. Il en meurt par épuisement.

Des recherches de laboratoire ont été pratiquées. L'examen du sang ne donne en général aucune indication ; l'anémie, la leucocytose (9.000 à 13.000), les altérations de la formule sont insignifiantes. La pression du liquide est en général très élevée (souvent 700 mm. d'eau), le liquide est trouble, louche, voire gélatineux, il se couvre d'une pellicule (ménisque verdâtre) ; on compte en moyenne de 300 à 700 éléments par mmc. Hélas, les torulae sont habituellement confondues avec des lymphocytes ou des globules rouges.

La culture est presque toujours positive : dans un cas seulement elle fut négative. Dans la formule cytologique, il y a prédominance de lymphocytes : on peut trouver jusqu'à 30 % de polynucléaires. Le B.-W. et le Kahn ne sont positifs que quand il y a une syphilis associée. La courbe du benjoin colloïdal est le plus souvent la courbe paralytique typique.

Les torulae sont encore moins souvent trouvées dans le sang, l'exsudation ou les lésions cutanées, par culture. Il n'existe pas de réactions spécifiques du sang. Il n'y a pas d'immunité ou d'immunisation connues.

Quant au traitement : beaucoup de produits ont été essayés, parfois à des doses fantastiques, mais rien jusqu'ici n'a enrayé la pullulation des organismes. La maladie semble une des plus fatales qui soient et le parasite végétal un des plus malins. Seules, les ponctions lombaires répétées paraissent pouvoir prolonger l'existence.

La description ci-dessus de Freeman nous permet de schématiser la méningite à torula comme suit : la céphalée, progressivement plus tenace et plus grave, une raideur douloureuse de la nuque, des douleurs des membres, des vomissements à caractère particulièrement projectile ; au second plan : des troubles du sommeil et de la vue, de la diplopie, des troubles mentaux d'aspect organique. Cet ensemble de signes se constitue chez un individu apparemment sain, si l'on en juge par la température, l'ingesta et les excreta. Chez le sujet atteint d'une infection de l'appareil respiratoire, ou d'une adénite. il fait penser à une méningite tuberculeuse — parfois à une encéphalite épidémique atypique ou à une tumeur non localisable.

A cet ensemble clinique correspond un tableau anatomo-pathologique particulier.

Anatomie pathologique : La porte d'invasion n'est pas connue; la peau n'est jamais atteinte, contrairement à ce qui s'observe dans l'oïdium.

La torulose généralisée est très rare chez l'homme. Elle a été décrite récemment chez le léopard (Weidman and Ratcliffe).

Les foyers pulmonaires de torula sont relativement fréquents (environ 1/3 des cas), mais la participation du pharynx reste encore problématique. *Dans un grand nombre de cas, la localisation cérébro-méningée est la seule manifestation de la torulose et, même lorqu'il existe des foyers dans d'autres organes, c'est l'atteinte cérébro-méningée qui domine l'image clinique et anatomo-pathologique.*

Dans l'encéphale, on peut observer *une localisation méningée* sans envahissement du cerveau (moitié des cas) ou une *localisation cérébrale* proprement dite, c'est-à-dire une encéphalite à torula. Dans cette dernière éventualité, le processus se localise presque électivement dans la substance grise : surtout dans l'écorce cérébrale, mais aussi dans les ganglions basaux, aussi bien le strié que le thalamus, cette dernière localisation étant indépendante du système ventriculaire. Toutefois, on voit fréquemment des foyers autour de l'aqueduc de Sylvius. Le cervelet est souvent fortement atteint. Dans tous ces cas, il s'agit toujours de très petits foyers, souvent sous forme de kystes miliaires. Les grands foyers solitaires sont rarissimes dans la torula alors qu'ils sont très fréquents dans l'oïdium.

Dans la forme méningée, un épaississement généralisé des méninges semble rare, alors qu'on voit d'habitude un épaississement circonscrit, localisé, et souvent de petits kystes dans les méninges.

L'*histologie* de l'infection à torula est dominée par deux faits essentiels : *la torula ne provoque pas de réactions purulentes et presque pas de proliférations tissulaires* ; le tissu cérébral reste étrangement passif vis-à-vis de la mycose, faits souvent soulignés déjà par von Hansemann et confirmé. Les méninges présentent une certaine prolifération endothéliale et fibroblastique, et une infiltration lymphocytaire, rarement plasmocytaire ; les polynucléaires sont rarissimes. Les cellules géantes sont fréquentes, souvent avec des noyaux centraux (cellules géantes à corps étrangers). Parfois, cependant, on voit des cellules de Langhans typiques. Les parasites sont en général extracellulaires, rarement intracellulaires. En dehors de ces réactions inflammatoires, on trouve parfois un tissu de granulation plus massif, même avec des nécroses étendues.

L'invasion du tissu nerveux, si elle existe, se fait le long des vaisseaux, la membrane limitante externe étant en général respectée, les réactions gliales et vasculaires restant très faibles. Le parenchyme est conservé, même au voisinage immédiat des kystes intracorticaux. Les réactions inflammatoires autour des foyers intracérébraux font défaut. On trouve très peu de produits graisseux dans le tissu cérébral. Certains cas, à propagation embolique, ont présenté des parasites dans la lumière vasculaire. Dans les formes rares à grands granulomes intracérébraux, ceux-ci naissent toujours dans les parois vasculaires. Il n'est pas rare de voir des parasites dans les plexus choroïdes. Les nerfs craniens sont rarement atteints. Quoiqu'on puisse voir des formes de transition, la différence entre les types méningés et encéphalitiques de la torulose est nette dans la majorité des cas. Ces deux types furent séparés dès le début : les deux premiers cas (Zenker, v. Hansemann) présentaient de graves lésions de la substance cérébrale, alors que le troisième (Turck) était purement méningé.

Au point de vue microbiologique, la torula est une pseudolevure. Les critères d'identification sont l'absence de mycélium et de spores. La multiplication se fait uniquement par bourgeonnement. Ces organismes sont des corps ronds, hyalins, biréfringents, dont le diamètre varie entre 1 et 50 microns. La formation d'une capsule n'est pas constante. Ils se colorent le mieux avec des colorants basiques, comme par exemple la thionine, et par l'imprégnation argentique d'après Perdrau. Parfois, on peut mettre en évidence, dans leur capsule, des radiations. La capsule est, en général, très difficile à colorer. Elle manque apparemment dans un certain nombre de parasites. Un grand nombre d'auteurs ont obtenu des cultures des micro-organismes. Freeman a réuni dans un tableau les caractéristiques de ces cultures.

En résumé, la torulose humaine est une affection essentiellement méningée (moitié des cas) ou encéphalique. Les poumons sont atteints une fois sur trois. Dans les méninges comme ailleurs, la torula ne provoque jamais de réactions purulentes, et généralement pas de prolifération tissulaire. S'il y a invasion du tissu nerveux, elle se borne généralement aux cortex et aux ganglions basaux, longeant les vaisseaux issus des méninges. Les grands granulomes intracérébraux sont très rares. On trouve, dans l'entourage des foyers, très peu de lésions du parenchyme et peu de processus réactionnels. La torula est une pseudo-levure, caractérisée par l'absence de mycélium.

* * *

Observation clinique.

De Cl... Marie, née le 25 janvier 1908, ouvrière de fabrique, célibataire.

Antécédents familiaux: le père est mort à la suite d'une hémoptysie (vraisemblablement T. P.), la mère et les deux sœurs sont en bonne santé.

Antécédents personnels : Depuis l'âge de 7 ans, la patiente souffre d'accès épileptiques, annoncés en général par des vertiges et des troubles visuels. Il lui est arrivé fréquemment, à l'usine, de perdre conscience et de vomir au moment des crises. Elle ne se souvenait de rien. Illettrée, elle a toujours eu un caractère grossier et vulgaire. Deux ou trois grossesses illégitimes. Depuis l'âge de 18 ans, elle vit en chambre avec un ami.

Histoire: En décembre 1935 (après une période de chômage), elle s'en retourna travailler à la fabrique, mais, au bout de deux jours, se plaignit de *maux de tête violents*, surtout au *niveau du front* et au *sommet du crâne*.

Admise à la clinique le 22 janvier 1936.

A son entrée, la malade, grosse fille courtaude et trapue, se plaignait en termes vagues et grognons de *douleurs frontales, s'irradiant vers le haut de la tête*, mais parfois aussi vers le cou et la nuque, avec une certaine raideur de celle-ci. Elle paraissait avoir constamment soif et se sentait toujours fatiguée. La quantité d'urines des 24 heures, contrairement à ce qu'on eût attendu étant donné la polydypsie, était très diminuée : 500 cc. par 24 h. en moyenne. Il y avait *aménorrhée* depuis le début de janvier.

L'état de nutrition, la couleur de la peau et des muqueuses n'offraient rien de particulier à considérer. La tension artérielle était basse (11/6), le pouls à 64/1', bien frappé. L'examen somatique et neurologique était entièrement négatif.

L'analyse des urines ne montrait rien de particulier non plus (réaction, densité, recherche de l'albumine, du glucose, de l'acétone, de l'acide diacétique, des éléments figurés, dosage des chlorures, de l'urée). Les bacilles de Koch y furent recherchés en vain à diverses reprises.

Le Bordet-Wassermann et le Kahn étaient négatifs dans le sang.

Le dosage de l'urée donnait 0,45 ‰.

Une ponction lombaire, pratiquée le 27 janvier 1936, en position couchée, démontra l'existence d'une hypertension très marquée du liquide (650 mm.).

La cytologie donnait 70 éléments par mmc., dont une forte majorité de lymphocytes et quelques polynucléaires.

Dosage des protéines : 0,58 ‰.

Dosage du sucre : 0,54 ‰.

Réaction de Pandy : +.

Réaction de Bordet-Wassermann : négative.

L'attitude de la malade en salle était assez remarquable. De caractère particulièrement brutal, elle ne liait conversation avec aucune de ses voisines de lit. Elle répondait aux médecins et au personnel infirmier avec une insigne grossièreté, essayant d'ail-

leurs d'éviter tout interrogatoire, tournant la tête au moment où l'on arrivait devant son lit, gardant le mutisme, ou même faisant, à portée de voix du médecin, des remarques ironiques. Elle était absolument réfractaire à toute influence et accueillait les sœurs et le directeur ecclésiastique de la clinique avec le même mépris excédé. Lors des examens toutefois, elle ne manifestait aucun négativisme, mais plutôt une crainte puérile.

Pendant la journée, elle restait au lit, dormant énormément, mangeant fort peu et vomissant copieusement, surtout après l'ingestion d'aliments ou de médicaments.

Elle ne se levait que le soir, pour se rendre au lavatory. Jamais, elle ne paraissait désorientée dans le temps ni dans l'espace ; jamais elle ne se livrait à des actes discordants. Sa démarche, extrêmement pesante, trahissait une fatigue permanente. La température, subfébrile, ne dépassait pas 37°5 le soir.

Le 3 février 1936, une nouvelle ponction lombaire fut pratiquée, avec injection de 10 cc. d'air. Les ventricules latéraux étaient symétriques, d'apparence normale sur les clichés de face et de profil. Le liquide céphalo-rachidien se trouvait sous une pression très exagérée (610 mm.), était parfaitement limpide et renfermait 370 leucocytes par mmc., dont une forte majorité de lymphocytes, quelques mononucléaires et beaucoup de polynucléaires. Dosage des protéines : 0,60 ‰, du sucre : 0,55 ‰.

Réaction de Pandy : + + + ; de Bordet-Wassermann : négative ; benjoin colloïdal : 22221.12222.2100. oT.

Il paraissait donc établi que la malade était atteinte d'un processus infectieux subaigu du système nerveux central, ne rentrant dans aucune des catégories cliniques habituelles.

En raison de la lymphocytose prononcée du liquide, avec un Pandy fortement positif, des antécédents sociaux de la malade, l'hypothèse d'une méningite tertiaire atypique était vraisemblable et un traitement au cyanure fut institué, avec Stovarsol *per os*. De fait, le début de février fut caractérisé par une légère amélioration, mais l'humeur de la patiente restait aussi rébarbative, et les vomissements ne cédaient pas. L'appétit faisait totalement défaut. La malade, persuadée de la nécessité de se nourrir, essayait de surmonter son dégoût, mais ne pouvait arriver à garder ses repas. Les céphalées et la fatigue étaient absolument inchangées.

Au début de mars, une nouvelle ponction lombaire donna : liquide limpide, incolore, hypertendu. Glycorachie : 0,62; chlorures: 6,14 ; 420 leucocytes par mmc., dont une forte majorité de lymphocytes et assez bien de polynucléaires. Le poids de la malade (69 kilos à son entrée) était de 65 kilos le 6 février ; de 64 kilos le 20 février et de 62 kilos le 11 mars.

A la fin de février, des crochets vespéraux de température, atteignant parfois 39°, avaient fait écarter l'hypothèse de la spécificité, au bénéfice de celle de bacillose. La malade négligeait de prendre ses médicaments, faisant disparaître ceux-ci subrepticement, ou tout à coup elle en absorbait une dose massive, au petit bonheur.

Le 26 mars, l'examen neurologique démontra l'apparition d'un œdème papillaire bilatéral, plus prononcé à gauche, avec engorgement et tortuosité des veines rétiniennes; de légers troubles d'équilibre dans la marche pied-devant-pied; de clonus du pied, plus prononcé à gauche, et d'une hyperréflexie tendineuse généralisée. De plus, la malade accusait de la diplopie dans le regard vers la gauche, sans strabisme appréciable. Les pupilles étaient rigoureusement symétriques et normales. Il n'existait aucun autre signe neurologique. Nous notions une hyperkératose plantaire symétrique.

La maladie progressait insidieusement. Les crochets de température, devenus la règle, dépassaient la plupart des soirs 38°, avec pouls plutôt ralenti. Le poids était tombé à 51 kilos le 27 mars. Le recours à la ponction lombaire paraissait de plus en plus la seule chance d'éclaircir le diagnostic. Le 1er avril, elle donna, issue à un liquide trouble, donnant par stationnement un réticulum délicat de fibrine, et contenant 1 gr. 56 d'albumine, 0,20 gr. de sucre, 6,45 gr. de chlorures. Réaction de Pandy : +. +. +. +, ; de Bordet-Wassermann : négative ; 460 leucocytes par mmc., les lymphocytes formant toujours la majorité. Tous les examens destinés à mettre en évidence le B. K., y compris l'inoculation au cobaye, s'avéraient négatifs.

Le 1er avril, des symptômes graves, aigus, de réaction méningée nous avaient spécialement incités à pratiquer la ponction lombaire. La malade avait fait un collapsus aussi brusque qu'inattendu, avec cyanose des mains et de la face, pouls rapide et filant. La thérapeutique tonicardiaque instituée, et peut-être la ponction lombaire, amenèrent une sédation rapide de cet état très alarmant ; mais, pendant plusieurs jours, la patiente souffrit de raideur de la nuque et de céphalées intolérables. Il paraissait évident qu'une poussée du processus méningé infectieux (mais lequel ?) s'était produite. En désespoir de cause, et sans grande conviction, nous recourûmes à 2 injections intrarachidiennes de 10 cc. de sérum antiméningococcique, les 3 et 5 avril. Chose curieuse, cette thérapeutique fut suivie d'une amélioration très nette de l'état général. La malade cessa de se plaindre et put à nouveau se lever à partir du 9 avril. Son équilibre était cependant plus défectueux : elle avait une tendance à courir plutôt qu'à marcher, et le Romberg était franchement positif. Les fonds d'œil étaient inchangés, les réflexes tendineux vifs, sans clonus ni Babinski.

Le 8 avril, survint une hématurie indolore, et depuis les urines continrent fréquemment du pus et du sang. La cause n'en fut pas découverte : traitement à l'urotropine. La recherche du B. K. dans les urines s'avéra une fois de plus négative.

Nouvel examen du sang le 2 avril 1936 : urée 0,38 ‰, chlorures : 5,38 ‰ ; Bordet-Wassermann : négatif ; Kahn : négatif; hémoculture le 7 avril: négative ; Widal: négatif.

Examen du liquide céphalo-rachidien prélevé le 5 avril 1936 : aspect louche. Hypertension (550 mm.). Apparition, par dépôt, d'un réticulum de fibrine. Cytologie : 310 éléments par mmc. Protéines : 1,20 ‰ ; Pandy + + + ; Benjoin : 12221.22222. 100000 (courbe très semblable à celle obtenue le 3 février).

Absence de B. K. et de germes.

Le reste du mois d'avril s'écoula sans incidents notables. Céphalées sus-orbitaires toujours tenaces, perte lente de poids, anorexie, vomissements moins répétés. Constipation, somnolence, asthénie. L'examen ophtalmoscopique révélait une stase papillaire assez accentuée. La coopération de la patiente était trop médiocre pour permettre un examen neurologique très poussé : on pouvait néanmoins confirmer l'absence de tout signe de localisation.

La formule sanguine le 15 avril 1936 donnait : hématies : 4.600.000 ; leucocytes : 11.700 ; polynucléaires neutrophiles : 78 ; lymphocytes : 9 ; grands lymphocytes : 1 ; moyens mononucléaires : 4 ; grands mononucléaires : 1 ; basophiles : 0 ; éosinophiles : 0 ; myélocytes : 0 ; formes intermédiaires : 2 ; monocytes : 5.

Le même jour, la ponction lombaire donnait un liquide louche, hypertendu, avec fibrine et 310 leucocytes par mmc. (prédominance de lymphocytes) chlorures : 6,81 ‰ ; sucre 0,27 ‰ ; Pandy + + + ; Benjoin 22210.02222.1000.00.

L'étiologie de cette méningite restait obscure.

Evolution : Le 4 mai 1936, la patiente fut saisie d'un violent frisson et sa température monta à 40° le soir. Ce frisson se répéta à 3 ou 4 reprises entre le 4 et le 11 mai, mais ne fut pas accompagné, les fois suivantes, par une telle élévation de la température interne. Sur ces entrefaites, la malade commença à présenter de la confusion mentale vespérale avec délire onirique flou, irrégulier, souvent euphorique. Elle marmottait à haute voix des histoires inintelligibles et riait seule. Hématurie et pyurie intermittentes.

Le 13 mai, la conscience est claire, et elle accuse des céphalées sus-orbitaires. Il existe une paralysie bilatérale du VI; les pupilles sont dilatées et ne réagissent presque plus. L'œdème papillaire a évolué vers l'atrophie secondaire et paraît devoir conduire à bref délai vers la cécité.

A gauche, il existe une légère parésie du facial et de l'hypoacousie. Les réflexes abdominaux ont disparu, le supérieur gauche est seul obtenu. Les membres supérieurs sont le siège d'une hypotonie et d'une hyporéflexie contrastant avec l'hyperréflexie antérieure. La motilité est cependant intacte. Les membres inférieurs sont pareillement hypotoniques, complètement aréflexiques, parétiques et surtout ataxiques. La sensibilité superficielle est conservée partout. La malade urine au lit. Constipation. Cœur

et poumons rigoureusement normaux. Tension artérielle 11/7. Pouls normal. Aucun trouble trophique, en dehors de l'amaigrissement.

Par moments, la malade est euphorique, malicieuse. L'accueil aux médecins reste hostile.

A partir du 19 mai, elle est incontinente. Seul sédol et camphre le soir calment son agitation bavarde et confuse.

Le 22 mai on note, en outre, une parésie faciale gauche à type périphérique, visible seulement lors des mouvements spontanés (parole). Les réflexes abdominaux sont à peine esquissés à gauche, abolis à droite. L'abdomen est flasque ; aménorrhée persistante. Amaigrissement, incontinence totale. La sensibilité est intacte partout. La température dépasse à peine 37°. Le pouls est rapide. La formule sanguine est normale (Leucocytes 10.900 ; légère polynucléose (68 %), pas d'anémie. Pas d'éléments pathologiques).

Une ponction lombaire est encore pratiquée en vue de la culture du liquide. Celui-ci coule facilement et présente une teinte verdâtre très discrète du ménisque, il contient environ 100 éléments cellulaires, surtout des lymphocytes, mais aussi de grands monocytes à noyau parfois très volumineux, assez bien de polynucléaires, des masses granuleuses à allures de syncytium et des filaments dont la nature ne paraît pas claire. Benjoin colloïdal : 500222.22221.11000.0 ; Bordet-Wassermann : négatif ; culture : négative ; sucre : 0,17 ; albumine : 1,04 ; réticulum délicat de fibrine par dépôt.

Le 25 mai, la malade contracte une parotidite purulente à gauche (paralysie faciale discrète lors de l'examen précédent). Elle succombe au matin, le 27 mai. En dépit de sa lassitude suprême des derniers jours et du délire onirique nocturne, la conscience est restée lucide jusqu'à la fin.

En résumé : cette épileptique de 28 ans souffre de céphalées frontales, d'asthénie, d'aménorrhée depuis décembre 1935 Notre observation clinique débute vers la fin de janvier 1936 et la malade a succombé à la fin de mai. Pendant toute cette période, nous sommes frappés par la somnolence diurne, contrastant avec l'agrypnie, l'agitation même délirante de la nuit. Le diagnostic de tumeur cérébrale non localisable est rapidement écarté. L'existence d'une inflammation subaiguë diffuse du système nerveux et de ses enveloppes ressort clairement des nombreux examens du liquide céphalo-rachidien, mais les analyses du sang, des urines, etc..., ne nous fournissent aucune indication quant à l'étiologie.

A la notion d'infection, nous rapportons la température subfébrile, l'anorexie, les troubles psychiques, l'amaigrissement, les atteintes des nerfs craniens, l'aréflexie de la période préterminale ; à l'hypertension intracranienne, les céphalées, les vomissements, l'hyperréflexie, le clonus. A la combinaison des deux, la somnolence et l'œdème papillaire.

Cette affection évolue lentement, inexorablement, vers un état de cachexie. A un moment donné (début avril), une grave poussée méningée s'allume soudain et égare encore davantage le diagnostic. Elle ne dure pas, mais est suivie de symptômes d'infection urinaire plus déroutants encore. Le diagnostic exact est envisagé, mais il est impossible de le confirmer en l'absence d'indication biologique positive.

Des frissons, de la confusion mentale, des phénomènes d'incontinence sphinctérienne, ouvrent la phase terminale de la maladie. La patiente tombe dans un marasme complet et un abcès parotidien l'achève.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE.
(L'autopsie est pratiquée immédiatement après le décès.)

I. — *Etude macroscopique.*

A. *Examen externe* : Cadavre d'une jeune femme, mesurant 1 m. 55 et pesant 50 kilogr., état de nutrition satisfaisant. Au niveau de la cuisse gauche, présence de deux cicatrices récentes (abcès de fixation). Les seins sont normalement développés. La pression en fait sourdre quelques gouttes de lait. Vergetures à l'abdomen et au haut des cuisses. Légère moustache. Poils follets au menton, ainsi que sur le tronc et les membres. Chevelure abondante, brune. Organes génitaux largement béants. Atrophie musculaire des membres inférieurs. Le tronc et la face interne des cuisses présentent une pigmentation brune. La conjonctive de l'œil est pâle. La pupille gauche est légèrement irrégulière. Les deux pupilles ont chacune un diamètre de 7 mm.

Le corps est encore chaud, ne présentant ni rigidité cadavérique ni lividité. Les bulbes oculaires sont durs, les cornées claires et transparentes.

B. *Examen interne* : 1°. Le *pannicule adipeux* mesure 2 cm. au niveau de l'ombilic, 1 cm. au niveau du sternum. Les glandes mammaires présentent à la section un parenchyme lactescent.

2° *Situs abdominal* : l'angle épigastrique est obtus, l'appendice xiphoïde normalement développé. Le foie déborde le rebord costal de deux travers de doigt au niveau de la ligne médiane, d'un travers de doigt au niveau de la ligne mamillaire et de la ligne axillaire. Il présente de multiples adhérences discrètes au diaphragme. La vésicule biliaire est libre, l'hiatus de Winslow béant. L'estomac et le bulbe duodénal ne présentent pas d'anomalie. Le grand épiploon est fortement chargé de graisse. L'appendice mesure 6 cm. L'intestin grêle est affaissé. Le diaphragme remonte jusqu'au 4e espace intercostal à gauche, jusqu'au 5e espace intercostal à droite.

3° *Situs thoracique* : les cartilages costaux sont légèrement calcifiés. Les rebords antérieurs des deux poumons sont distants de la largeur d'un doigt. Les poumons sont gris pâle, de forme normale. La plèvre viscérale est brillante et humide. Absence d'adhérences pleurales et d'exsudats.

4° *Cœur et gros vaisseaux* : le sac péricardique renferme une cuillerée à soupe de liquide citrin. Les deux feuillets du péricarde sont brillants et humides. La forme et les dimensions du cœur sont normales. Sa consistance est ferme. La pointe est très bien marquée, formée par le ventricule gauche ; traces de graisse sous-épicardique. Les ventricules sont vides de sang liquide. Le cœur droit renferme des caillots. Les gros vaisseaux : artère pulmonaire, aorte, veine cave supérieure, tronc brachio-céphalique, veines jugulaires, veines sous-clavières et les artères homologues ne présentent à l'exploration aucune altération. Le trou de Botal est oblitéré. Les auricules sont vides.

Sur le rebord valvulaire mitral nous distinguons des verrucosités grosses comme des têtes d'allumettes. Elles tapissent tout le pourtour valvulaire. Les cordages tendineux ne sont pas raccourcis. Les valvules aortiques, les vaisseaux coronaires, les valvules tricuspides, les valvules pulmonaires et le myocarde ne présentent aucune lésion macroscopique.

Poids du cœur : 260 gr.

5° Les *organes du cou* (sauf la thyroïde) ne sont pas examinés. La thyroïde présente un volume normal et ne montre aucune lésion macroscopique.

6° *L'œsophage et la trachée* ne montrent pas de lésions. Les ganglions médiastinaux postérieurs et les grosses bronches ne sont pas altérés.

7° Les *poumons*, sauf un léger engouement des bases, et un peu d'emphysème des lames antérieures, ne présentent aucune lésion.

8° Les *voies biliaires* sont perméables, la vésicule biliaire, de grandeur et de forme normales, contient une bile liquide. Sa muqueuse ne présente pas d'épaississement.

9° *Foie* : volume et forme normaux : bords tranchants, capsule lisse, couleur brune, le dessin des lobules est visible, par places, par transparence sous la capsule. Poids de l'organe : 1,250 gr. A la section, apparaissent quelques plaques qui tranchent par leur

coloration plus jaune, sur le fond brun du reste du parenchyme; le dessin des lobules est imparfaitement visible.

10° La *rate*, de forme et grandeur normales, présente quelques dentelures sur son pourtour. Sa capsule est ridée. La couleur de l'organe est bleu-gris. Sa consistance est ferme ; son poids ne dépasse pas 90 gr. La surface de section, de coloration rouge-pourpre, ne saille pas. Les follicules ne sont pas visibles. Le raclage ne libère pas de pulpe.

11° Le *pancréas,* de forme et volume normaux, ne présente aucune lésion macroscopique.

12° Les *surrénales* sont normales.

13° L'ouverture de l'*aorte abdominale* et des gros vaisseaux abdomino-pelviens ne révèle rien de particulier.

14° *Reins, bassinets, uretères, vessie* : la graisse périrénale est bien développée. Les reins sont de grandeur, de forme et de consistance normales. Leur décapsulation est facile, leur surface lisse. Les étoiles de Verheyen ne sont pas visibles. Poids : rein gauche 150 gr., rein droit 165 gr. A la section, le parenchyme ne saille pas ; la médullaire et le cortex se distinguent aisément. La graisse péripelvienne est bien développée. Dans les bassinets non élargis, apparaissent quelques petits calculs durs (phosphatiques). Légère injection de la muqueuse pelvienne. Les uretères ne sont pas dilatés. La vessie ne présente aucune lésion.

15° Les *organes génitaux* : l'utérus et les ovaires ne sont pas agrandis. Les trompes, perméables, ne laissent sourdre à la pression aucune trace de pus.

16° *Tractus digestif* : à part une forte injection de la muqueuse gastrique, l'ouverture du tractus digestif ne révèle l'existence d'aucune lésion.

17° *Cavité cranienne* : la boîte cranienne et les sinus de la base sont intacts. La dure-mère n'est pas tendue. Les sinus de la dure-mère renferment du sang liquide et des caillots. Le cerveau est prélevé en bloc avec le cervelet et fixé dans du formol à 10 %. L'hypophyse ne présente aucune lésion macroscopique. Elle pèse 916 mgr. *Orbites* : les nerfs optiques et les fonds d'œil sont prélevés. Les papilles optiques sont blanches, peu vascularisées.

Le *cerveau* présente une dimension normale et des circonvolutions régulières. A la base notamment, dans la région de la citerne chiasmatique, les méninges sont légèrement épaissies, de couleur blanchâtre, sans qu'on puisse y reconnaître de nodules circonscrits. A la convexité des hémisphères, on constate également, par-ci par-là, le long des vaisseaux méningés, un épaississement jaunâtre. Ces lésions sont toujours linéaires, jamais diffuses ni focales. La substance cérébrale elle-même ne montre nulle part de lésions macroscopiques. L'épendyme et les plexus choroïdes semblent intacts.

II. *Etude microscopique.*

A. *Système nerveux* : L'examen microscopique révèle l'existence d'une méningite beaucoup plus diffuse et plus intense que l'aspect macroscopique ne le laissait prévoir. Elle s'étend aussi bien à la convexité des hémisphères qu'à la base du cerveau. L'infiltration méningée se présente en masses diffuses, épaisses, plutôt qu'en foyers. C'est à la base que les méninges se montrent le plus épaissies, notamment au niveau des citernes interpédonculaire et périchiasmatique, ainsi que dans la scissure de Sylvius. Ici, la couche formée par le tissu inflammatoire atteint, dans une coupe à la celloïdine, une épaisseur de 2 mm. A la surface des circonvolutions, la méningite n'atteint jamais le degré d'intensité que l'on retrouve au fond des sillons. Cette différence quantitative entre surface et sillons s'observe à tous les niveaux. Nous reviendrons sur la signification qualitative de cette dualité d'aspect.

Les différents lobes des hémisphères cérébraux sont atteints à un même degré. Le processus méningé s'étend également dans les méninges du cervelet, où il se montre néanmoins beaucoup moins intense.

La *vue d'ensemble* (fig. 1) (fosse interpédonculaire) met en vedette, d'un côté, le caractère massif des lésions, d'autre part, leur localisation presque exclusivement méningée. A un seul endroit, nous distinguons un petit foyer dans le pédoncule cérébral.

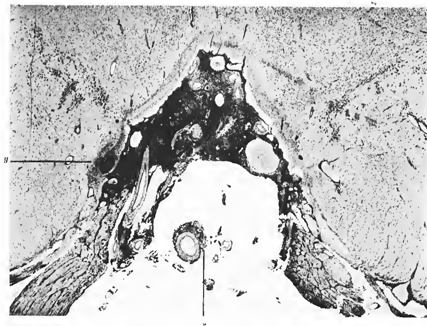


Fig. 1. — Fossette interpédonculaire. Très forte méningite ; infiltration des nerfs craniens. Foyer périartériel (X), petit foyer intrapédonculaire (Y). Coloration : Nissl.

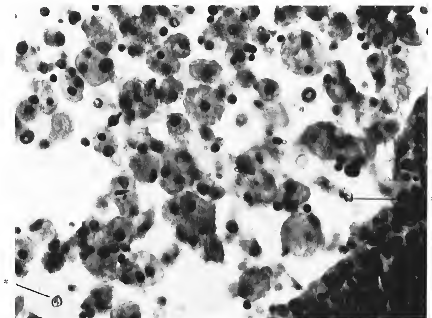


Fig. 2. — Méningite à macrophages, avec quelques corpuscules biréfringents (X). Coloration : van Gieson.

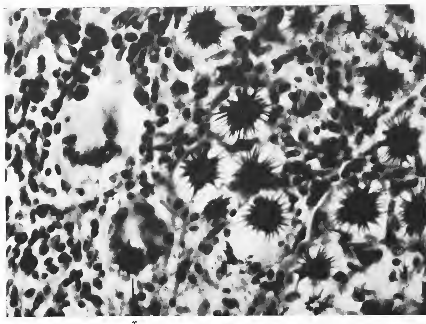


Fig. 3. — Corpuscules couronnés, avec capsules cellulaires. A gauche, cellules géantes du type Langerhans, avec un corpuscule intracellulaire X. Coloration : Nissl.

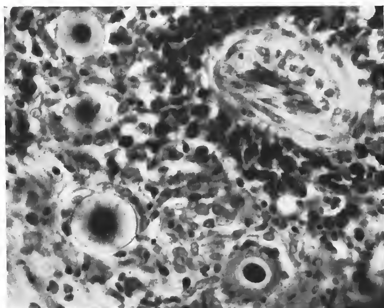


Fig. 4. — Différents types de corpuscules non couronnés (voir le texte). Coloration : Nissl.

Quant au *caractère histologique* de cette méningite, il convient de souligner la grande variabilité des images d'un endroit à l'autre. Elle se limite, par places, à des amas de macrophages (fig. 2). On rencontre, il est vrai, entre les macrophages, quelques corpuscules ronds, brillants, biréfringents, mais ce sont les grands macrophages qui dominent l'ensemble. A d'autres endroits, l'examen histologique révèle l'existence d'un tissu de granulation présentant des cellules épithélioïdes et des cellules de Langhans : image qui rappelle les caractères classiques de la tuberculose.

Cependant, les plages purement phagocytaires ou purement granulomateuses sont rares. Un peu partout, dans les méninges, la grande fréquence de corpuscules d'aspect particulier retient l'attention. La morphologie de ces corpuscules varie singulièrement d'après la coloration employée. La coloration au Nissl offre de loin les images les plus saisissantes (voir fig. 3) : aspect stellaire caractérisé par l'existence, autour d'un corps rond, tantôt massif, tantôt creux, d'une véritable couronne de longs piquants effilés, régulièrement implantés et habituellement au nombre d'au moins 30 dans un même plan microscopique. La longueur de ces prolongements est à peu près égale au rayon de la sphère centrale. Ces corpuscules garnis de piquants sont généralement entourés d'une capsule cellulaire, formée de cellules plates à noyaux allongés. Il s'agit probablement de fibroblastes méningés (fig. 3). Les corpuscules sont donc en général extracellulaires. Cependant, on en trouve parfois à l'intérieur des cellules géantes (fig. 3). Les grandes formes stellaires sont toutefois excessivement rares à l'intérieur de ces dernières. On y observe beaucoup plus fréquemment des corpuscules plus petits et dépourvus de piquants. D'ailleurs, dans les coupes à la thionine, on distingue, à côté des formations décrites, un nombre considérable de petites sphérules lisses. Elles prennent l'une et l'autre la thionine qui leur donne une teinte violet foncé. Il est à noter que les sphérules lisses sont en général dispersées dans le tissu méningé, où elles n'entraînent pas de réaction spéciale, comme la formation d'une capsule cellulaire. Les coupes à la thionine montrent cependant aussi des formes de transition : corpuscules encore assez petits, mais présentant déjà des radiations faiblement colorées, beaucoup moins longues d'ailleurs que pour les formes typiques. Ces sphérules de faibles dimensions sont entourées d'une capsule ne s'imprégnant que très faiblement par le colorant : dans cette couche concentrique, se dessine parfois un début de radiation. Enfin, d'autres formes paraissent entourées d'un halo limité à la périphérie par une capsule homogène, violet foncé, de la même couleur que les corpuscules centraux eux-mêmes. La figure 4 montre ces variétés particulières de parasites. Elles sont d'ailleurs beaucoup plus rares que les grandes formations hérissées et que les petites formes sans capsule visible.

Les colorations par l'hématoxyline (hémalun, van Gieson) et les imprégnations argentiques (Achucarro) (fig. 5) font apparaître des images toutes différentes. On voit exclusivement de petites sphérules ou des corpuscules biconcaves, d'ailleurs fortement biréfringents pour la plupart. Des coupes sériées, colorées alternativement à la thionine et au van Gieson, permettent la constatation suivante : les formations hérissées du Nissl se montrent petites et lisses au van Gieson ; en d'autres termes, le van Gieson ne révèle pas la différence entre les grandes formes hérissées et les petites sphérules, différence si frappante au Nissl. Ces colorations montrent, à la place des grandes formations hérissées, des corpuscules centraux séparés de la capsule cellulaire environnante par un espace vide dont le rayon est en moyenne 5 à 10 fois celui du corpuscule lui-même. On ne distingue que rarement, en diaphragmant, l'ébauche d'une capsule concentrique homogène autour du corpuscule, et, plus rarement encore, celle des radiations, que la thionine mettait si remarquablement en relief. Si l'on compare maintenant les coupes à la thionine à celles colorées par l'hématoxyline, il devient évident que la première colore, en général, uniformément le corpuscule, ses radiations et la capsule homogène, alors que les autres méthodes, par contre, ne mettent en évidence que le corpuscule central. Si l'on veut apprécier la structure complète de ces formations, il faut donc comparer les deux sortes d'images. Si beaucoup de corpuscules, même au Nissl, ne montrent ni prolongements acérés, ni capsule, c'est bien parce qu'ils sont réellement privés de radiations épineuses, à preuve leur volume plus petit et l'absence complète du halo et de la capsule cellulaire entourant les formes « armées ».

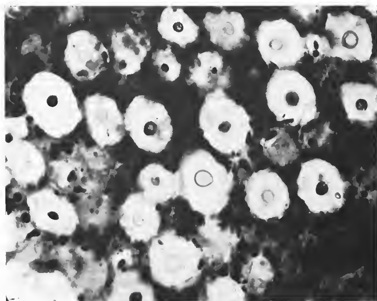


Fig. 5. — Corpuscules couronnés, avec capsules cellulaires. Coloration : van Gieson La couronne est invisible, la sphérule centrale seule est colorée.

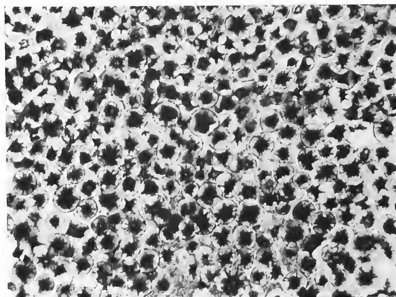


Fig. 6. — Amas de corpuscules sans capsules cellulaires, sans tissu intermédiaire. Coloration : Nissl.

L'inclusion n'influence pas la colorabilité : celle-ci reste la même qu'il s'agisse de coupes à congélation ou de coupes à la celloïdine. Les corpuscules s'agglutinent de préférence en groupes, qu'il s'agisse des formes pourvues d'une capsule cellulaire (fig. 3) —

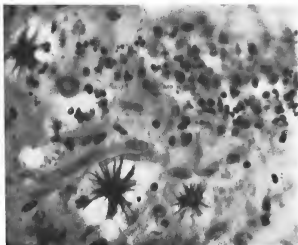


Fig. 7. — Amas de polynucléaires dans le tissu de granulation qui entoure un groupe de parasites. Coloration : Nissl.

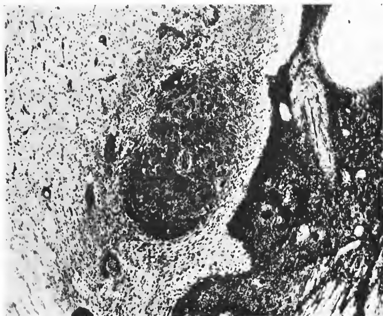


Fig. 8. — Foyer granulomateux périartériel, riche en parasites, au sein du pédoncule cérébral. A droite, les méninges. Coloration : Nissl.

et dans ce cas, celles-ci sont en contact intime — ou, au contraire, des formes qui en sont privées. Les groupes de ce dernier type sont précisément les plus volumineux. Nous sommes donc en présence d'amas de corpuscules sans aucune participation tissulaire. La figure 6 en donne une bonne illustration. Dans ces foyers, on peut constater quel-

ques détails de structure qui échappent dans les amas munis de capsules cellulaires : les radiations sont limitées, à leur extrémité distale, par une fine bordure concentrique à la sphérule centrale. En diaphragmant, on voit apparaître cette structure avec une netteté particulière ; preuve que ces radiations se développent au sein même de la capsule homogène.

A l'intérieur de ces foyers purement corpusculaires, atteignant parfois un diamètre de 2 à 3 mm., nous ne trouvons donc aucun élément cellulaire. Toutefois, dans les foyers où les capsules cellulaires existent, les réactions inflammatoires peuvent également faire défaut. Ce n'est que dans l'*entourage* des amas volumineux sus-mentionnés, que cette réaction est intense et présente l'aspect d'une méningite proprement dite : forte infiltration lympho- et plasmocytaire, avec afflux polynucléaire exclusivement limité



Fig. 9. — Putamen. Grands foyers granulomateux, riches en parasites, à situation nettement périvasculaire Coloration : Nissl.

aux rares plages de nécrose, situées elles-mêmes autour de ces foyers, en plein tissu de granulation (fig. 7).

Si nous insistons sur l'absence de réaction inflammatoire au sein des amas de corpuscules, nous tenons à souligner, d'autre part, la rareté de ces derniers au sein même du tissu inflammatoire, et notamment à l'intérieur du tissu de granulation décrit plus haut. Dans ce dernier, les parasites sont rares, et les grandes formations couronnées exceptionnelles. Notons même la rareté des corpuscules de petite taille. Il y a donc une disproportion nette entre le mode de distribution des grands amas, formés presque exclusivement de parasites juxtaposés, et celui des réactions inflammatoires, ou processus méningitique proprement dit. C'est surtout dans la profondeur des sillons, que les nids de parasites sont importants. Quant à la méningite, elle se propage au contraire vers la surface, zone où se rencontrent précisément peu de parasites. Les amas de corpuscules ont une certaine tendance à s'accoler aux parois des artères, sans les envahir cependant. L'adventice reste en général intacte, la média et l'intima, toujours. Nous n'avons jamais vu de parasites dans la lumière vasculaire. Le processus provoque dans les méninges, en plus de la réaction cellulaire décrite, une forte réaction fibrillaire. Celle-ci échappe dans les coupes au van Gieson ; elle s'avère, au contraire, très intense lorsqu'on a recours à la méthode d'Achucarro.

Les coupes au Scarlach révèlent l'existence de nombreuses cellules chargées de graisses neutres ; éparses entre ces dernières, on trouve un grand nombre de cellules géantes et de macrophages. Nous n'avons pas trouvé de graisse à l'intérieur des parasites.

Les *nerfs craniens* montrent une forte infiltration lympho-plasmocytaire. Les parasites sont exceptionnels. Lorsqu'ils sont présents, on les retrouve dans les septa de l'endonèvre, jamais dans le tissu nerveux lui-même. Certains de ces nerfs montrent une forte désintégration graisseuse du type mixte, fixe et mobile.

Nous avons soigneusement examiné les *voies optiques* dans leur partie périphérique. La partie intra cranienne du nerf optique est entourée d'une épaisse couche de cellules lympho et plasmocytaires. Celle-ci infiltre également partout les gaines fibreuses péri-fasciculaires des nerfs optiques. Nous n'avons trouvé de parasites, ni à l'intérieur, ni à l'extérieur de ces derniers. Les fibres nerveuses optiques ne montrent pas de désintégration graisseuse, quoique les fibres myéliniques semblent, par places, plus clairsemées que d'habitude. La partie intraorbitaire du nerf optique présente des gaines fortement dilatées, mais aucune trace de parasites ni d'inflammation. Les fonds d'œil sont indemnes de toute lésion.

La *substance cérébrale* montre, par-ci par-là, des infiltrations lymphoplasmocytaires périvasculaires dans les couches externes de l'écorce, ainsi qu'à la base. On ne rencontre qu'exceptionnellement des parasites dans les gaines vasculaires. La figure 8 montre un foyer intracérébral périvasculaire avec quelques parasites. Ce foyer est situé dans le pédoncule cérébral. Dans les coupes imprégnées par la méthode d'Achucarro, la membrane limitante apparaît conservée. Des coupes sériées permettent d'établir la continuité directe de ce foyer avec les lésions des méninges. La substance cérébrale présente, aux abords de celui-ci, une désintégration graisseuse modérée et une prolifération macro et microgliale, également peu marquée.

Dans les ganglions basaux seulement (dans le putamen particulièrement) se retrouvent de gros amas inflammatoires riches en parasites (fig. 9). Mais, là aussi, ces amas suivent de toute évidence les troncs vasculaires ascendants de la base, et l'invasion se limite à l'adventice vasculaire, qui se trouve fortement épaissie. La figure 9 est particulièrement convaincante à ce sujet. Dans l'entourage de ces gros foyers périvasculaires, se voient un certain nombre de petits vaisseaux, siège, à leur périphérie, d'une réaction exclusivement lympho et plasmocytaire d'ailleurs intense, sans parasites. Si la substance cérébrale est en général exempte de nids de parasites, elle n'en montre pas moins certaines lésions dégénératives consécutives au processus méningé. Nous avons déjà mentionné les petits foyers de nécrose du cortex. Très rarement, il est vrai, on retrouve des plages analogues plus grandes ou des zones malaciques sous-corticales. La face ventrale des pédoncules cérébraux présente une dégénérescence graisseuse diffuse, assez marquée. Mais, en général, le parenchyme graisseux est bien conservé. Le cortex ne montre ni lésions diffuses, ni appauvrissement cellulaire marqué, ni réaction gliale se manifestant autrement que par un renforcement de la glie fibrillaire superficielle, corollaire naturel de la méningite chronique. Nous soulignons encore une fois l'absence totale de toute formation kystique soit dans le cerveau, soit dans les méninges. Nous n'avons pas vu de parasites dans les plexus choroïdes. La région juxta-ventriculaire, notamment l'aqueduc de Sylvius, sont intacts.

B. *Organes internes* : La *valvule mitrale*, le *rein*, le *foie*, les *surrénales*, l'*utérus* et les *glandes mammaires* ont été soumis à un examen microscopique attentif. Celui-ci n'a pas permis d'y découvrir la présence de parasites, et cela malgré l'emploi de la méthode de Nissl. Nous les avons recherchés, en vain, notamment au sein des nodosités qui tapissaient le rebord mitral. Ce dernier présente l'image banale de l'endocardite verruqueuse en pleine évolution.

A part une légère stase centrolobulaire et une stéatose discrète, se limitant aux parties centrales du lobule, le foie ne présente aucune lésion microscopique digne d'être retenue. Légère stase rénale. Les autres organes ne présentent rien de particulier.

Résumé anatomo-pathologique et histologique.

Les lésions macroscopiques sont d'une extrême discrétion. Elles peuvent être résumées comme suit : 1° méningite extrêmement discrète, de type chronique, à localisation surtout basale, avec atrophie papillaire bilatérale ; 2° endocardite mitrale verruqueuse discrète ; 3° pyélite discrète, bilatérale, calculeuse ; 4° abcès parotidien gauche (terminal).

Nous devons souligner, en tout premier lieu, l'absence de toute lésion pulmonaire ou cutanée, rappeler enfin que les organes du cou, entre autres les amygdales, n'ont pas été examinés, ni la moelle épinière prélevée.

Au point de vue *microscopique,* nous sommes en présence d'une *méningite chronique,* caractérisée par l'*existence d'amas de corpuscules étranges,* qui doivent être considérés comme *éléments mycotiques.* La méningite, tout en étant diffuse, prédomine à la base et dans la seissure de Sylvius. Elle est, en général, plus intense dans le fond des sillons qu'à la surface des circonvolutions. Nous notons encore la *disproportion entre la distribution des amas de parasites et celle des réactions inflammatoires,* les premiers se localisant dans la profondeur des sillons, tandis que les autres sont surtout développées à la superficie. La méningite est lympho-plasmocytaire, avec macrophages. Elle se caractérise par la présence, en de nombreux endroits, d'un tissu de granulation à cellules géantes, rappelant celui de la tuberculose productive. Les nerfs de la base et les nerfs optiques sont envahis par le processus inflammatoire, mais restent libres de parasites.

La substance cérébrale est relativement très peu atteinte. Une infiltration inflammatoire discrète, périvasculaire des couches superficielles de l'encéphale, réalise le type d'une méningo-encéphalite. Au niveau des ganglions basaux et dans un pédoncule cérébral seulement, on trouve des granulomes intracérébraux plus grands, riches en parasites. Mais ces granulomes conservent des rapports intimes avec l'adventice vasculaire et n'envahissent pas la substance nerveuse. Leur relation avec les méninges saute aux yeux. Le parenchyme ne présente aucune grosse lésion, même au voisinage immédiat des granulomes. Il n'est pas rare de constater l'existence de petits foyers malaciques dans l'écorce. Ceux-ci sont probablement secondaires à la méningite.

Quant aux *parasites,* ils sont de formes et de dimensions très variables, même dans les coupes au Nissl, méthode de coloration qui les met en évidence de la façon la plus démonstrative. En effet, si les hématoxylines diverses et l'imprégnation argentique ne mettent en vedette que les corpuscules centraux biréfringents, la thionine, elle, fait apparaître, autour d'un grand nombre d'entre eux, une impressionnante couronne de prolongements acérés. Les corpuscules qui en restent dépourvus sont si rapprochés les uns des autres qu'il n'y aurait plus de place pour une couronne.

Ceci prouve, à notre avis, que cette dernière est réellement absente et exclut un caprice de coloration. D'autre part, on peut surprendre, par endroits, la genèse de ces rayons effilés autour de petits corpuscules où ils semblent se condenser au sein de la capsule homogène et incolore qui les englobe.

Cette description des parasites correspond à celle retrouvée dans la littérature, tout au moins en ce qui concerne les petits corpuscules lisses. Leur taille, leur forme, leur biréfringence, leur forte affinité pour la thionine et l'argent, nous imposent le diagnostic de torula. La grande variabilité de leurs dimensions, l'inconstance de la capsule et de la couronne de prolongements, sont soulignées par Freeman.

Nous n'avons, malheureusement, pas pu obtenir de culture des parasites. Celle-ci eût permis une différenciation microbiologique plus poussée.

Discussion.

Le diagnostic de torulose ne fait aucun doute si l'on se base sur l'ensemble des données cliniques et anatomiques. Celles-ci, à la lumière des données symptomatologiques apportées par Freeman, se caractérisent comme suit :

Dans la période de prodromes on ne relève aucune autre affection en dehors de celle du système nerveux. Le début, ici, est compliqué d'un état maladif général, avec prédominance des signes nerveux. *La période d'invasion et d'état* est absolument conforme à ce qu'en dit l'auteur américain. Seule l'apparition de frissons chez notre malade déroge à la règle. *La période terminale* concorde, elle aussi, remarquablement, avec la description qu'en a faite Freeman. L'étude du liquide céphalo-rachidien, au point de vue de la pression, du nombre d'éléments par mmc., de la proportion des polynucléaires, de la négativité des réactions de la syphilis, du benjoin colloïdal, etc., confirme, en tous points, l'étude classique de Freeman. Comme il le signale lui-même, les torulae auront été chaque fois confondues avec les lymphocytes ; la négativité de nos cultures ne prouve évidemment rien ; signalons, enfin, le reflet verdâtre, que nous avons observé au niveau du ménisque d'un liquide céphalo-rachidien d'apparence normale. En somme, le diagnostic d'une mycose méningée aurait dû être posé

Au point de vue anatomique et histopathologique, le diagnostic d'une mycose des méninges est hors de doute du fait de la présence des parasites. Le diagnostic différentiel avec d'autres formes de méningite chronique (tuberculose, syphilis) ne se discute pas. La seule autre mycose qui entre en ligne de compte est la blastomycose proprement dite, provoquée par l'oïdium. Dans cette affection, on a presque toujours des lésions de la peau, absentes dans notre cas, et on observe, au niveau de l'axe cérébro-spinal, des réactions purulentes et des nécroses. Les lésions sont, en général, beaucoup plus massives que dans la torulose. Nous pouvons donc

considérer le diagnostic de torulose comme certain, malgré la carence du critérium microbiologique demandé à la culture. La description de Freeman y correspond dans ses points essentiels. Freeman divise les cas de torulose en deux groupes. Les premiers sont caractérisés par des parasites relativement grands ayant une très faible tendance à envahir le parenchyme cérébral, et des réactions mésenchymateuses relativement prononcées. L'autre groupe montre des parasites petits, à capsule épaisse, une invasion très marquée du tissu cérébral, et des lésions réactionnelles très faibles. *C'est au premier groupe que se rattache notre observation, de type presque purement méningé, à réactions mésenchymateuses très fortes, à parasites en général très grands.* Nous avons exceptionnellement bien réussi, au cours de notre étude histologique, à mettre en évidence les prolongements effilés et la capsule des parasites, résultat particulièrement difficile à atteindre, de l'opinion même de Freeman. Nous devons ce succès à la méthode de Nissl, toutes les autres colorations employées (hémalun, van Gieson, Azan, Holzer-Cristalviolet, Achucarro, hématoxyline de Spielmeyer, Gram), ne nous ayant jamais montré la capsule ni les prolongements.

Ce cas de méningite à torula est typique au point de vue clinique et anatomo-pathologique, et c'est là sa valeur didactique. Les deux lacunes de notre observation sont : 1º l'échec de la culture des parasites ; 2º l'absence d'autopsie des organes du cou et de la moelle épinière.

L'étude histologique compense, du point de vue étiologique, la première de ces lacunes. Il est plus regrettable que l'autopsie du pharynx n'ait pas été pratiquée, ce qui nous eût permis de contrôler certaines assertions encore insuffisamment étayées sur la participation du pharynx dans la torulose. L'autopsie médullaire nous aurait permis de compléter l'étude de l'extension et de la distribution du processus méningé, étude d'autant plus importante que la moelle épinière semble également un peu négligée dans les communications antérieures.

La comparaison de la méningite à torula avec les autres types de méningite nous apprend qu'elle se rapproche le plus, par sa distribution, par son histologie et par son retentissement sur le tissu cérébral, des méningites tuberculeuse et syphilitique, ceci sans qu'il y ait lieu de revenir sur ces diagnostics différentiels.

BIBLIOGRAPHIE

Freeman. *Journ. Psych. u. Neurol.*, 43, 236, 1931.
Nieuwenhuyse. *Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde*, 79, 611, 1936.
Nieuwenhuyse. *Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde*, 80, 3232, 1936.
Stenvers. *Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde*, 78, 3361, 1934.
Weidman and Ratcliffe. *Arch. of Path.*, 18, 362, 1934.

UN CAS DE RAGE HUMAINE

PAR

J. TINEL

Ayant eu l'occasion d'étudier récemment un cas de rage humaine, j'ai pensé qu'il serait intéressant d'exposer les principaux faits cliniques et anatomiques qu'il m'a été donné d'observer.

Observation. — J'ai été appelé le 2 décembre 1937, au matin, auprès d'une femme de 61 ans, Mme S..., atteinte d'un état aigu d'agitation anxieuse.

Cet état avait débuté *la veille* seulement sans aucune cause provocatrice, et avait atteint rapidement, en quelques heures, toute sa violence.

J'ai trouvé cette femme dans un état vraiment singulier d'*agitation anxieuse* ; *anxiété* terrible, inexplicable, sorte d'énervement suraigu avec angoisse respiratoire et cardiaque, accompagné d'une *agitation* incessante avec *mouvements de projection en tous sens des membres supérieurs.*

Dans un état de lucidité parfaite, elle déclarait ne pas souffrir d'autre chose que de cette angoisse et de cet énervement aigu. A ma demande, elle pouvait arrêter quelques instants ses mouvements, et exécuter tous les gestes commandés, sans aucune difficulté ni incoordination ; mais les mouvements de projection reprenaient aussitôt : « C'est plus fort que moi ? » dit-elle. « Ce n'est pas douloureux, mais c'est intolérable ! »

D'autre part, elle accusait de même, sans aucune cause et sans aucun signe objectif, une sensation angoissante terrible, à la fois cardiaque et respiratoire, comme une impression de blocage aigu du cœur et du poumon... cependant le cœur était normal, bien frappé, un peu rapide (96) ; la respiration simplement superficielle, entrecoupée et rapide, comme celle qui accompagne un point pleurétique, mais sans douleur précise...

A part cet état d'agitation anxieuse, il n'y avait pour ainsi dire aucun signe organique· tous les réflexes normaux, un peu vifs, aux membres supérieurs incessamment agités, comme aux membres inférieurs immobiles. Pupilles normales ; température normale.

J'aurais pensé, je l'avoue, à un simple état anxieux, un peu anormal par son agitation motrice, — et cela d'autant plus volontiers que dix ans auparavant cette femme avait fait une crise typique de mélancolie anxieuse — si, au moment où on la faisait boire, devant moi, n'était apparu un *spasme hydrophobique* absolument caractéristique. Elle n'avait pu en effet, depuis plusieurs heures, absorber la moindre goutte de liquide, tout essai de déglutition provoquant immédiatement une violente contraction pharyngée, avec une *sensation de strangulation* qui lui faisait porter les mains à la gorge. Bien plus, la vue même de la tasse, à distance, provoquait déjà cette constriction pharyngée. Cependant le spasme n'était éveillé ni par le bruit ni par la vue d'objets brillants. La parole restait facile.

Une enquête rapide nous révélait alors que cette femme avait été, le 2 avril 1937, en Roumanie, *mordue par un chien reconnu enragé*, et qu'elle avait même subi à l'Institut Pasteur de Bucarest, une série de 32 ou 33 injections de vaccin antirabique.

La rage éclatait donc ici exactement 8 mois après l'inoculation, évidemment retardée dans son explosion par la vaccination pratiquée.

Transportée tout de suite à l'hôpital Beaujon, cette femme y passait d'abord 24 heures dans le même état d'agitation anxieuse que ni morphine ni injections de somnifène ne purent calmer ; puis le lendemain, vers le milieu de la journée, elle tombait assez rapidement dans un état comateux, avec ascension de température, progressive, atteignant vers le soir 40°. Mort dans le courant de la nuit, après une évolution qui n'a en somme pas dépassé trois jours.

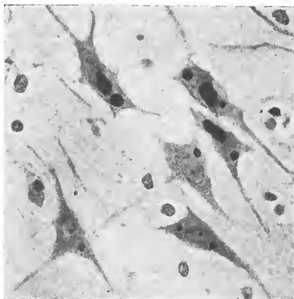


Fig. 1. — Corps de Négri, éosinophiles, dans les cellules de la corne d'Ammon.

* * *

Examen anatomique. — A l'autopsie, pratiquée après formolage *in situ*, le cerveau n'apparaissait pas sensiblement congestionné. Seul, l'examen microscopique nous a révélé des lésions caractéristiques.

Ce qui paraît le plus intéressant dans ce cas, c'est le polymorphisme, vraiment extraordinaire, bien que classique, des lésions observées.

Pour le cerveau, les lésions n'étaient vraiment marquées qu'au niveau de la *corne d'Ammon* et de la *circonvolution de l'Hippocampe* ; lésions très différentes d'ailleurs en ces deux points si voisins l'un de l'autre.

Au niveau de la *corne d'Ammon* on retrouvait sans difficulté la présence de *corps de Négri* caractéristiques, décelables dans le protoplasma des cellules nerveuses par la méthode à l'éosine-bleu de méthylène. En certains points, chaque cellule, ou presque, contenait un ou deux volumineux corps éosinophiles ; tandis qu'en d'autres points ils étaient rares ou même presque complètement absents. Par ailleurs, dans toute la corne d'Ammon, aucune trace de réaction inflammatoire, pas de prolifération des cellules fixes, pas de couronne périvasculaire, pas de dilatation des vaisseaux.

Seule, en somme, la présence des corps de Négri décelait le processus rabique, avec une certaine homogénéisation du protoplasma cellulaire, et une densification remarquable d'un certain nombre de noyaux, se montrant hypercolorables en masse, et avec une affinité pour l'éosine, qui leur donnait une coloration pourpre foncée, massive, les rapprochant, sur le fond bleu, de la coloration rouge vif des corps de Négri.

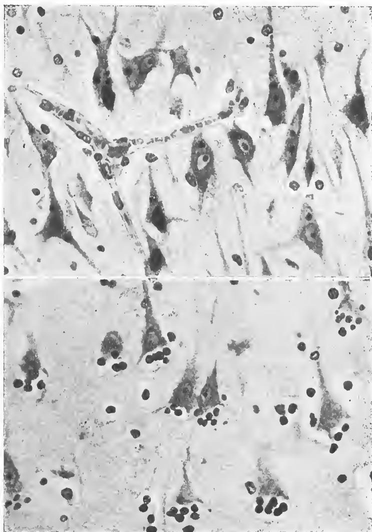


Fig. 2. — Corps de Négri dans la corne d'Ammon.

Fig. 3. — Circonvolution de l'hippocampe, prolifération des cellules satellites, ébauches de neuronophagie

La *circonvolution de l'hippocampe* présentait au contraire des lésions très différentes. Car il n'y avait plus ici que de très rares corps de Négri, — ou du moins de corps de Négri volumineux colorables par l'éosine, car nous verrons qu'il en existait de nombreux petits, colorables par l'imprégnation argentique. En revanche, prolifération abondante de cellules fixes avec nombreuses images de neuronophagie commençante...

Les autres parties du cortex ne présentent pour ainsi dire pas de lésions. Dans la région frontale, comme dans la région rolandique, comme dans la région occipitale, on trouve par-ci par-là une cellule nerveuse portant un corps de Negri, mais sans réaction inflammatoire, sans multiplication de cellules névroglique, sans même de vaso-dilatation capillaire notable.

Dans *le cervelet*, par contre, existent de nombreux corps de Négri éosinophiles : en certains points, presque chaque cellule de Purkinje porte un ou deux corpuscules, sans aucune réaction inflammatoire ou vasculaire, d'ailleurs.

Les lésions des *ganglions rachidiens*, également caractéristiques, sont pourtant extrêmement différentes. Ici peu ou pas de corps de Négri, — j'en ai peut-être rencontré deux ou trois au plus, sur une vingtaine de préparations examinées. Mais les cellules

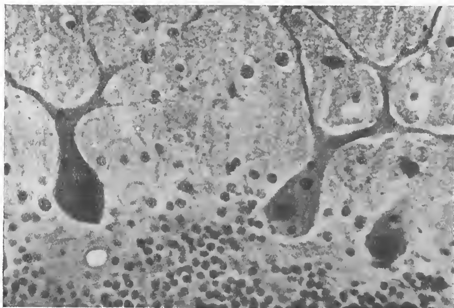


Fig. 4. — Corps de Négri dans les cellules de Purkinje du cervelet.

nerveuses ganglionnaires présentent d'une part de remarquables inégalités de coloration et d'aspect. Les unes sont grandes, volumineuses, comme gonflées, à noyau pâle et homogène, à protoplasma clair en chromatolyse complète, d'où tous les corps chromatiques ont à peu près disparu, et où ne se rencontrent que les grains de pigment, disséminés ou en amas ; on y observe parfois de curieuses vacuoles. D'autres, au contraire, petites, rétractées, condensées, et prenant intensément les colorants d'une façon massive et homogène, à tel point que l'on ne peut souvent distinguer le noyau du protoplasma.

Mais d'autre part se retrouvent de très nombreuses *figures de neuronophagie*, telles qu'elles ont été décrites par van Gehuchten et Nélis : la cellule nerveuse disparue, ou en voie de disparition, est remplacée dans sa loge par la multiplication des cellules de la couronne péricellulaire, transformées en neuronophages.

Par comparaison avec les lésions si caractéristiques de la corne d'Ammon, de l'Hippocampe, du cervelet et des ganglions rachidiens, les lésions de la moelle et du bulbe paraissent en somme assez banales.

Pas de corps de Négri, ou du moins extrêmement rares ; pas de neuronophagies, ou du moins on n'en trouve par-ci par-là que quelques ébauches discrètes...

Dans la *moelle cervicale*. On ne constate guère que des aspects de *chromatolyse cellulaire* à différents degrés, et d'une répartition très inégale ; car dans un même groupe

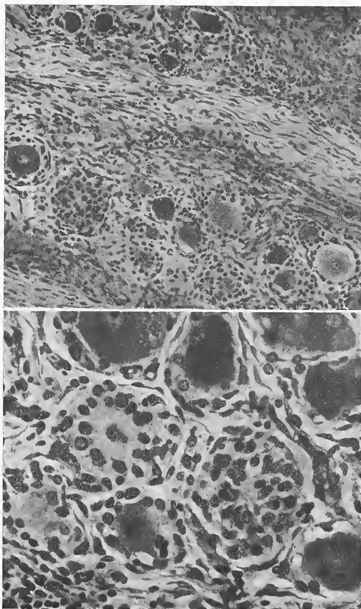


Fig. 5 et 6. — Ganglion rachidien. Chromatolyses cellulaires et neuronophagies.

cellulaire, — les groupes latéraux sont plus atteints que les groupes antérieurs, — on rencontre à côté de cellules à peu près normales, des cellules en chromatolyse plus ou moins complète. Quelques-unes même, en état de lyse cellulaire, n'apparaissant plus

que sous l'aspect d'une ombre très pâle, homogène, où ne se distingue aucune apparence de noyau ou de granulation quelconque...

En dehors de ces aspects variables des cellules nerveuses, on ne rencontre qu'une réaction inflammatoire interstitielle discrète, avec prolifération modérée des gaines périvasculaires, et avec formation en quelques points des petits nodules infectieux de Babès.

Dans le *bulbe*, mêmes lésions banales de chromatolyse cellulaire et de prolifération discrète des cellules névrogliques. Trois points nous semblent cependant à signaler ici ; c'est d'une part l'intensité au niveau du bulbe des réactions congestives et des proliférations périvasculaires ; la vaso-dilatation intense qui se manifeste sur tous les vais-

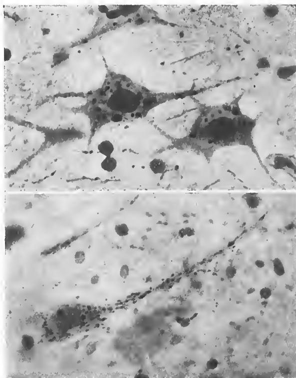


Fig. 7. — Corps de Négri dans une cellule de l'hippocampe (par imprégnation argentique).

Fig. 8. — Granulations argyrophiles, dans les cellules de la corne d'Ammon.

seaux de la calotte bulbaire ; l'intensité des réactions des gaines vasculaires constituant de véritables couronnes périvasculaires semblables à celles de l'encéphalite léthargique ; enfin la disparition presque complète, au niveau du noyau dorsal du vague, de presque toutes les cellules nerveuses qui ont subi une lyse cellulaire telle qu'elles n'apparaissent plus que comme des ombres très pâles, extrêmement difficiles à distinguer du tissu interstitiel.

Ajoutons enfin que dans tout l'axe cérébro-spinal, dans le cerveau, comme dans le cervelet, dans le bulbe, la moelle ou les ganglions rachidiens, les fibres nerveuses ne montrent aucune lésion appréciable : par la méthode de Loyez comme par celle de Bielchowski, les fibres nerveuses, myélinisées ou non, apparaissent à peu près normales.

*
* *

Je voudrais insister maintenant sur les *corps de Négri* qui nous apparaissent dans ce cas comme la signature vraiment spécifique de l'infection parasitaire.

Je n'ai parlé jusqu'ici que des corps de Négri, assez volumineux, colorables par la méthode classique de l'éosine-bleu de méthylène, ou encore décelables aisément par l'hématoxyline au fer. Ces corps éosinophiles, inclus dans le protoplasma cellulaire, ne

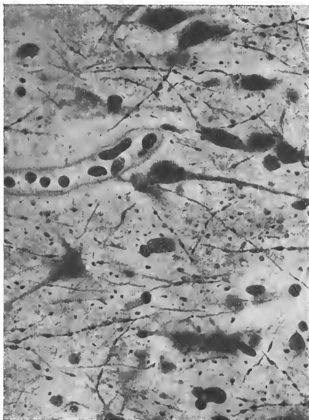


Fig. 9. — Corps de Négri interstitiels dans la corne d'Ammon. (On constate qu'ils se trouvent pour la plupart sur le trajet de fibres nerveuses.)

se rencontrent guère en somme que dans la corne d'Ammon et dans le cervelet, sans d'ailleurs aucune réaction inflammatoire. De gros ou de moyen calibre, ils sont relativement peu nombreux, un ou deux, rarement trois ou quatre, dans une cellule parasitée.

Mais si l'on pratique au contraire une imprégnation argentique après mordançage au tanin, par la méthode d'Achucarro, on constate avec surprise, — comme maints auteurs l'ont déjà signalé, — de *très nombreux corps de Négri*, beaucoup plus petits, disséminés dans tout le protoplasma et rencontrés même dans les prolongements cellulaires.

Ce n'est plus seulement dans la corne d'Ammon, mais aussi dans les cellules de l'Hip-

pocampe, qu'on les retrouve en grand nombre, dix, vingt, trente par cellules en certains points. Ils restent rares cependant, comme les corps éosinophiles, dans les cellules du cortex, du bulbe, de la moelle et des ganglions rachidiens.

Bien plus, dans certaines cellules de la corne d'Ammon ou de l'hippocampe, on trouve à leur place, ou même superposée à eux, une véritable poussière de corps de Négri, minuscules, se présentant comme d'innombrables granulations qui infiltrent tout le corps cellulaire et ses prolongements, facilement distingués cependant des granulations pigmentaires...

Enfin, l'on constate, par la méthode d'Achucarro, dans les mêmes régions, de nombreuses formations *en dehors des cellules nerveuses*, véritables corps de Négri interstitiels. En certains points de la circonvolution de l'hippocampe, ces petits corps de Négri extracellulaires apparaissent vraiment innombrables ; tout le tissu interstitiel en est littéralement infiltré.

Mais dans certaines préparations particulièrement réussies, on s'aperçoit que ces petits corps de Négri interstitiels se trouvent pour la plupart sur le trajet de fibres nerveuses : on les voit nettement réunis, entre eux, par un mince filament, se présentant alors en chapelet, ou encore rappelant un peu l'aspect de *lentes* accrochées sur un cheveu... On peut vraisemblablement supposer que les corps de Négri interstitiels ne paraissent isolés que si les fibres qui les portent sont coupés transversalement, et qu'ils sont presque toujours en somme développés *sur le trajet des fibres nerveuses* et dans leur épaisseur.

Bien que nous ne soyons pas fixés sur la signification exacte des corps de Négri, — soit qu'ils représentent une forme de résistance spéciale du parasite, soit qu'on les considère comme une réaction particulière du protoplasma en sa présence et à son contact, — il faut vraiment admettre qu'ils sont essentiellement liés à la présence du virus rabique dans les cellules et dans les fibres nerveuses.

Ce qui étonne seulement, c'est de constater que cette réaction, tellement spécifique de l'infestation cellulaire, ne se rencontre que dans certaines régions, tandis qu'elle fait à peu près complètement défaut sur d'autres points de l'axe cérébro-spinal, où l'existence de neuronophagies et d'intenses réactions vasculaires ou inflammatoires attestent pourtant l'infection évidente du tissu nerveux.

***

Pour le neurologiste, il nous apparaît du plus haut intérêt de rencontrer au cours d'une même infestation nerveuse des lésions d'un polymorphisme aussi complet.

Dans ce cas, la corne d'Ammon et le cervelet nous montrent la présence, strictement cellulaire, de formations spécifiques, corps de Négri, gros et petits sans notable réaction inflammatoire.

La circonvolution de l'Hippocampe, toute voisine, est au contraire le siège d'une abondante prolifération des cellules satellites avec tendance à la neuronophagie des cellules nerveuses, bourrées par ailleurs de petits corps de Négri microscopiques.

Au niveau des ganglions rachidiens, très atteints également, nous constatons, sans corps de Négri, d'énormes lésions cellulaires reproduisant à la fois toutes les variétés de chromatolyse et tous les aspects de la destruction par neuronophagie.

Dans la moelle et le bulbe pourtant très malades, nous ne trouvons plus que des lésions banales de chromatolyse, des vaso-dilatations intenses, une prolifération interstitielle discrète avec, en certains points,

formation de petits nodules infectieux, et des couronnes périvasculaires superposables aux images de la poliomyélite ou de l'encéphalite léthargique.

C'est vraiment l'exemple le plus saisissant du polymorphisme des lésions, provoquées par une même infection, sur différentes régions de l'axe cérébrospinal, suivant probablement la nature et la fonction de chacune d'entre elles et leurs aptitudes réactionnelles particulières.

ÉPILEPSIE RÉFLEXE *

PAR

V. PITHA
(Prague)

Par épilepsie réflexe on entend les accès de crampes épileptiques, provoqués par les excitations périphériques chez un individu qui n'a jamais montré de crises épileptiques. Suivant la classification de Marchand, les épilepsies réflexes se divisent en deux groupes. Le plus grand est caractérisé par les excitations pathologiques, qui provoquent la crise. L'existence de cette épilepsie réflexe dans la pathologie humaine est prouvée par les travaux de Marchand, Tass, Critschley, etc., dans la pathologie animale par les travaux de Paniez, Bramwell, Graham-Brown sur l'épilepsie de Claude-Bernard. Notre malade appartient au groupe, plus rare, de l'épilepsie réflexe provoquée par les incitations physiologiques, adéquates, qui chez un individu normal ne provoquent jamais de crises convulsives.

R. F., étudiant de médecine. Les parents et un frère sont en bonne santé, un frère est mort à 18 mois de crampes au cours de l'encéphalite aiguë. Notre sujet n'était jamais malade, il n'avait jamais de crises convulsives. A 4 ans et demi il eut un traumatisme du crâne par coup de hache, à 5 ans et demi un autre par chute d'une voiture. Cette fois-ci il était pâle; après le transport chez lui il perdit connaissance pour quelques instants et dut saigner d'une oreille.

Depuis 6 ans il souffre de crises convulsives et il divise lui-même sa maladie en 2 étapes. Jusqu'à 17 ans, certains mouvements du membre inférieur droit ou gauche provoquaient des crises généralisées, des deux côtés, intenses, d'une durée de 30 secondes environ, plusieurs fois par semaine. La deuxième étape commence à l'âge de 17 ans. Depuis 14 ans il avait aussi de temps en temps des crises unilatérales, mais à partir de 17 ans, exclusivement, unilatérales, elles furent moins intenses, sans perte de connaissance, de durée environ 10 secondes. Les hémiconvulsions sont localisées du côté du membre exécuteur des mouvements provocateurs. Depuis l'âge de 17 ans il prend régulièrement du luminal.

Les crises ont la plupart des caractères communs :

1° Le malade n'a jamais perdu connaissance, même pas un seul instant. Plusieurs fois il eut des convulsions en nageant. Il submergeait, cessait de respirer et continuait à nager à la fin de la crise, sans autre inconvénient.

2° Les convulsions sont provoquées par les mouvements brusques des membres inférieurs, jamais d'une autre région du corps. Il sent l'arrivée de l'accès et l'indique d'avance. Après quelques secondes, même dans un repos absolu, la crise se présente.

* Démonstration d'un film faite à la Société de Neurologie le 5 mai 1938.

3° Les hémiconvulsions sont de même caractère, de la même durée et intensité des deux côtés. La composante tonique est plus marquée que celle clonique. Mais il faut ajouter que le malade « diminue » ses convulsions par l'innervation intense de tous les muscles. Il s'est accoutumé de le faire d'une telle façon, qu'il n'est pas capable de laisser dérouler la crise sans se « défendre ».

4° L'accès se provoque par un seul mouvement, s'il y a des circonstances favorables. Autrement il faut une série de mouvements, par exemple les mouvements de la marche. Les crises surviennent facilement après un repos prolongé, par exemple à la fin de l'école, dans les salles d'attente. Dans ce cas il faut faire tout d'abord les premiers pas lentement pour éviter la crise. Les mouvements une fois en marche ne déclenchent plus les crises. C'est ainsi qu'il peut faire de la bicyclette, danser, nager, etc.

5° Il y a des circonstances qui facilitent l'apparition des crises comme une surprise, un cri inattendu. Mais aussi s'il voit un athlète courir vite, s'il entend parler de lui, et même s'il lit dans les journaux que Owens a battu le record de 100 mètres d'une grande vitesse, il se sent proche de la crise.

6° L'apparition des crises est rendue plus difficile par la contraction active des membres inférieurs, tandis que le relâchement de ceux-ci la favorise. C'est ainsi qu'il a des crises en descendant l'escalier, jamais en montant. La rotation et le mouvement de l'ascension ou descente ne changent rien à l'apparition des crises.

7° On peut bien provoquer les crises à chaque essai par les mouvements passifs. Il suffit de secouer brusquement la jambe et la crise s'ensuit régulièrement. Il faut absolument des mouvements brusques, parce que autrement l'accès ne se réalise pas. Le malade indique lui-même si les mouvements sont aptes à déclencher la crise. Il sent bien que la crise s'approche et s'éloigne.

Les mouvements du membre inférieur gauche provoquent les hémiconvulsions gauches, ceux du membre inférieur droit les hémiconvulsions droites. Les mouvements des deux membres inférieurs à la fois provoquent les crises bilatérales. Ces phénomènes sont documentés par notre film.

Le malade n'a jamais perdu connaissance, n'avait jamais une perte des urines ou des matières, des morsures de la langue. Pas d'abus de nicotine, d'alcool, pas de maladie vénérienne.

A l'examen, peu de signes pathologiques. L'attitude de la tête, du tronc, des membres supérieur et inférieur est normale. La motilité n'est troublée que par un tremblement discret des membres supérieurs et inférieurs pendant l'innervation statique (écartement des doigts) et au repos. Le tremblement est du type parkinsonien, un peu plus marqué à gauche. Station debout semble sensiblement normale. La marche est parfaite, seulement les syncinésies se font exclusivement en avant. Premiers, deux, trois pas sont exécutés lentement pour éviter la crise, surtout s'il était longtemps au repos. Pas de signes cérébelleux.

Tonus musculaire parfait. Le malade de type musculaire est droitier et ses membres supérieur droit et inférieur gauche sont un peu plus volumineux que celui symétrique. Tous les réflexes cutanés, tendineux, paraissent normaux. Il n'y a pas de réflexes pathologiques. Réflexes élémentaires de posture sont un peu augmentés à droite. Nerfs craniens. I, odorat normal. II, acuité visuelle, fond d'œil, périmètre normal. III, IV, VI symp. : Enophtalmie bilatérale légère, ptose légère à droite. La pupille droite miotique, réactions à la lumière, à l'approche et à l'espace sont bonnes. Nystagmus du 1° des deux côtés, quelques secousses dans le regard en haut. V-VII, normaux. VIII, examen des oreilles, de l'ouïe, vestibulaire normal. IX-XII, normaux, goût normal.

Hypoesthésie tactile discrète mais certaine et paraesthésie à la piqûre au niveau du membre supérieur droit. Chaud et froid, il reconnaît bien la position des membres, la pallesthésie est normale.

Etat local. Impression de quelques millimètres dans la région pariétale gauche, un sur trois cm., éloignée à peu près de trois cm. de la ligne médiane. Au point de vue psychique, il y a une intégrité absolue. De temps en temps, sentiment d'infériorité qui ne le déprime pas. Le malade est très intelligent, raisonnable, il fait ses études facilement et avec un bon succès.

Examens complémentaires. Rien de pathologique au cœur, poumons, foie, dans le ventre. Tension artérielle 12/7. V. L., l'urine paraît au point de vue chimique et cytologique normale. Examen morphologique du sang est normal. Réactions de B.-W. sont négatives. Excitabilité musculaire est normale, pas de contractions lentes. Calcium sanguin (Pr Richter), 11,6 mg. % (méthode de la Waard), créatinine 1,87 mg. % (méthode de Folin), cholestérine 290 mg. %. Sciagraphie du crâne montre un relief vasculaire augmenté, une pneumatisation marquée des deux pyramides et maxillaire et une érosion bilatérale de l'aile du sphénoïde.

Examens pharmacologiques. A l'épreuve de la scopolamine (0 gr. 0009 scop. hydrobrom.), à côté des sensations habituelles comme somnolence, sécheresse de la bouche, vertiges, on pouvait déceler un signe de Babinski et Oppenheim positif à droite. Pas de changement des réflexes tendineux. Marche avec des signes frustes de spasticité des deux côtés. Tremblement et r. c. p. sont abolis. Ptosis droit plus marqué. Sensation d'éloignement de la crise. Celle-ci ne peut être provoquée qu'après plusieurs essais, et dure seulement quelques instants. Il s'agissait de 2-3 secousses dans le membre supérieur au niveau des membres inférieurs. Dans la face seulement, une petite crampe tonique. La caféine facilite un peu l'apparition des crises, l'atropine les éloigne un tout petit peu. Adrénaline et strychnine ne changent rien sur les crises. Pas de changement du tableau clinique durant toutes les épreuves, sauf le tableau après scopolamine ci-dessus cité.

Nous concluons du tableau clinique, qu'il s'agit d'une lésion fronto-pariétale gauche et d'une lésion bilatérale des ganglions basaux et des deux voies pyramidales. L'étiologie semble être traumatique, et la possibilité des hémorragies posttraumatiques paraît la plus probable. La lésion est plus vaste que ne le fait penser le tableau clinique; elle est survenue dans l'enfance, où les compensations peuvent être assez complètes.

Les crises convulsives ont le caractère de crises jacksoniennes, portant sur l'hémicorps, et parfois même bilatérales, car le malade ne perd jamais connaissance. On peut les provoquer par des impulsions adéquates, appliquées aux membres inférieurs. De tels malades sont très rares. J'ai trouvé dans la littérature 5 cas analogues, 2 de Wilson, 2 de Marchand, 1 de Woodcock et 2 qui leur ressemblent (malade de Kennedy et Critschley).

Tous ces cas, le nôtre inclus, ont quelques caractères typiques. Il y a toujours une zone, qui diffère pour les divers cas, mais qui, pour le même cas, est certaine, inchangeable et d'où on peut provoquer la crise. Les crises, quoique individuelles, sont toujours typiques et uniformes. Les impulsions nécessaires à l'évocation des crises doivent être brusques. Si l'impulsion est inattendue, il ne s'agit que d'une brusquerie plus complète. La provocation des crises est facilitée par les événements avec traits brusques différents dans le monde extérieur, par exemple le rapport du record athlétique de course (moment où il est plus facile de voir apparaître une crise). Critschley, à cette occasion, parle des facteurs affectifs réflexogènes. Mais on ne peut pas accepter le terme d'épilepsie affective pour ces malades. Il faut refuser avec Stauder l'épilepsie affective. La plus grande affection ne conduit point chez un individu normal à une crise épileptique vraie. Il ne s'agit pas non plus de l'hystérie (hystéro-épilepsie). Notre malade évite les crises autant que possible, il est très intelligent et raisonnable, il n'y a aucune simulation consciente ou pithiatique au sens de Babinski.

Notre malade diffère, sur quelques points, des autres cas ci-dessus cités. Ils en font un cas unique. Ses crises sont strictement unilatérales, de type jacksonien, tonique et clonique et pour avoir une crise généralisée il faut absolument une provocation bilatérale. Une provocation peut conduire seulement à une crise homolatérale, les crampes ne dépassant pas la ligne médiane. Il n'y eut jamais perte de connaissance même de très courte durée.

La description détaillée et l'examen profond de tels malades sont précieux non seulement pour la rareté de ces syndromes. La description clinique de ces malades est dans la littérature si incomplète, qu'il y a beaucoup d'auteurs qui nient l'existence de l'épilepsie réflexe. Je cite Bychowsky, Margolin et surtout Rosenheim. Les documents de ces auteurs étaient littéraires et arguments négatifs. Ils disent qu'ils n'ont jamais vu de tels malades. Mais il est certain qu'un argument actif, l'observation d'une épilepsie réflexe, a une plus grande valeur.

La valeur de ce groupe rare de l'épilepsie réflexe est surtout pour la physiopathologie. L'épilepsie étudiée sur les animaux par l'électroencéphalographie se montre, d'après Gozzano, toujours comme réflexe. Si on ne peut pas le dire si strictement dans la pathologie humaine, notre malade prouve qu'il en est ainsi au moins pour quelques cas.

(Travail de la Clinique neurologique du Pr. K. Henner, Prague, Tchécoslovaquie.)

BIBLIOGRAPHIE

CRITSCHLEY, MAC DONALD. *Schw. Arch. f. Neurol. u. Psych.*, **35**, 256, 1935.
GOZZANO M. *J. Psych. u. Neur.*, **47**, 24, 1936.
KENNEDY. *Arch. of N. a. Psych.*, **9**, 1923.
MARCHAND. *Paris médical*, **97**, **98**, 1937.
PAGNIEZ Ph., PLICHET A. et LAPLANE R. *Presse méd.*, 1557, 1934, II.
STAUDER K. H. *Munch. med. Woch.*, 364, 1936-1.
TASS J. *Rev. neurol.*, **63**, 657, 1935.
WILSON K. S. A. *British med. Journal*, n° 3626-3628, 1930.
WOODCOCK H. DE C. *The Lancet*, **197**, 60, 1919.

SOCIÉTÉS

Groupement belge d'Études Oto-Neuro-Ophtalmologiques et Neuro-Chirurgicales

Séance du 25 juin 1938.

Présidence : M. Victor Cheval, Président.

Nystagmus apparu après exentération d'un œil, par MM. Moreau et Jacquemotte.

Un homme de 46 ans, mineur, mais n'ayant jamais présenté de nystagmus des mineurs, est blessé à la face en mars 1938. L'énucléation de l'œil droit est pratiquée en raison d'une menace de para-ophtalmie. Treize jours après l'opération apparaît au niveau de l'œil gauche un nystagmus horizontal ondulatoire très rapide ainsi que de la photophobie. Le port de lunettes noires et l'occlusion de l'œil supprime le nystagmus. L'examen neurologique ne montre rien de particulier en dehors d'un léger tremblement irrégulier des paupières et des mains.

Les auteurs présentent le malade et posent la question de savoir si ces mouvements nystagmiformes doivent être interprétés comme un tremblement oculaire, comme un nystagmus latent ou comme un nystagmus psychogène.

Phénomène de Marcus-Gunn chez un oligophrène, par M. Muyle.

Présentation d'un malade, imbécile profond atteint du phénomène de syncinésie maxillo-palpébrale de Marcus Gunn, déclenché par certains mouvements des muscles de la face. Le sujet, fils d'alcoolique, présente de nombreuses dystrophies morphologiques : microcéphalie, cypho-scoliose, dédoublement du tourbillon des cheveux. Des mouvements anormaux de la paupière auraient été remarqués dès l'âge de 4 mois à la suite de convulsions. La pathogénie du phénomène est encore très discutée ; son origine nucléaire paraît probable.

Tumeur d'allure bénigne de la région gassérienne, par M. Evrard.

Relation du cas d'un malade de 43 ans observé depuis 3 ans et dont l'affection a débuté par de la diplopie intermittente, des paresthésies dans le domaine du trijumeau et des crises douloureuses intenses, mais rares et passagères. Les muscles masséter et temporal gauches s'atrophièrent ensuite. Le malade présente de la kératite récidivante, une abolition des réflexes cornéens, d'éternuement et de larmoiement et des troubles de la sensibilité objective. La ponction lombaire révéla une dissociation albumino-cytologique ; une parésie des muscles ptérygoïdien externe et droit internes gauches et un rétrécissement concentrique du champ visuel pour les couleurs complétèrent le tableau clinique. La radiographie montre une amputation de la pointe et du bord supérieur du rocher. Il s'agit d'une tumeur de la région gassérienne, lésion relativement rare dont l'auteur discute la nature probable. L'opération a été refusée.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

RÉUNION DES SOCIÉTÉS BELGES DE NEUROLOGIE, DE PÉDIATRIE ET DU GROUPEMENT D'ÉTUDES OTO-NEURO-OPHTALMOLOGIQUES. Les polyradiculonévrites avec dissociation albumino-cytologique et à évolution favorable, un vol., 205 p. avec fig., Vromans édit. Bruxelles, 1938.

Réunion en une importante monographie des travaux de la séance de décembre 1937, à la Fondation Universitaire de Bruxelles, consacrés aux polyradiculonévrites curables avec dissociation albumino-cytologique.

Le volume s'ouvre avec, comme heureuse introduction, la réimpression de la communication originale de G. Guillain, J. A. Barré et A. Strohl d'octobre 1916, dans laquelle fut isolé pour la première fois le syndrome en question. Elle est suivie d'un exposé d'ensemble de 60 p. de L. van Bogaert, F. Philips J. et M. Radermecker et Th. Verschraegen, puis de la série des mémoires et communications parus dans deux numéros du *Journal belge de Neurologie et Psychiatrie* et déjà analysés ici même. Le tout se clôt sur les synthèses actuelles de J. A. Barré et de G. Guillain.

Ce volume réunit ainsi la dernière documentation sur ce syndrome qui figure au premier plan des préoccupations de la Neurologie contemporaine.

P. Mollaret.

CUSHING (Harvey). Tumeurs intracraniennes. Traduction française de J. Rossier, 1 vol., 194 pages, 111 fig., Masson, édit. Paris, 1937. Prix : 80 francs.

Cet ouvrage, sous sa forme primitive, fut un rapport présenté au Congrès international de Neurologie de Berne, en 1931, rapport ayant pour objet initial d'établir un exposé des pourcentages de mortalité opératoire de la Clinique Américaine de C. En réunissant les commentaires destinés à préciser les statistiques, renseignements et indications opératoires, le but original s'est trouvé dépassé et ce travail a atteint les dimensions d'une monographie.

Une telle étude est basée sur l'ensemble de 2.000 cas de tumeurs intracrâniennes réparties en onze groupes d'après leur ordre de fréquence : gliomes, adénomes hypophy-

saires, méningiomes, tumeurs du nerf acoustique, tumeurs congénitales, métastases et tumeurs envahissantes, granulomes, tumeurs vasculaires, sarcomes, papillomes des plexus choroïdes, tumeurs diverses. Dans chacun de ces groupes sont précisés les grands caractères de chaque variété tumorale, les particularités des différentes techniques opératoires, enfin les statistiques opératoires obtenues ; de nombreuses observations illustrent ces chapitres. Dans les pages finales consacrées aux statistiques opératoires en général, statistiques établies sur des bases rigoureuses et impartiales, les pourcentages de mortalité pour la série complète des cas de tumeurs vérifiées sont répartis en trois périodes et montrent un abaissement très important pour les plus dernières années, en rapport avec les améliorations des techniques opératoires. Les pourcentages de mortalité par groupes isolés s'abaissent également et ce, aussitôt que l'évolution de n'importe quel type de tumeur a été élucidée dans tous ses détails. Bien que les opérations que la neuro-chirurgie ose tenter deviennent de plus en plus difficiles et délicates, l'auteur considère que la mortalité opératoire a pu être abaissée en raison des progrès de technique tels que : généralisation des méthodes de décompression, cicatrisations *per primam*, substitution de la narcose à l'éther par l'anesthésie locale ou rectale, localisations plus précises par la ventriculographie, amélioration de l'hémostase, etc. ; les soins et la surveillance postopératoire, la spécialisation du personnel jouent également un rôle certain.

Deux études sur les résultats éloignés du traitement opératoire des tumeurs intracrâniennes par W. van Wagenen et Hugh Cairns complètent cet ensemble sur l'importance duquel il apparaît plus que superflu d'insister. Peu nombreux sont les ouvrages qui semblent mériter d'être traduits intégralement, et l'excellente traduction de J. Rossier n'apporte qu'une nouvelle confirmation de plus à la valeur qui s'attache à ce beau livre de chirurgie nerveuse. H. M.

CARRIÈRE, HURIEZ, GERVOIS et DUPRET. La gliofibromatose de Recklinghausen, 1 vol., 151 pages, 32 fig. Doin édit., Paris, 1938.

Travail basé sur l'analyse d'un nombre considérable de publications et sur 21 observations personnelles très complètes, à la fois cliniques et histo-pathologiques. Les auteurs qui ont voulu « brosser à grands traits le tableau clinique de l'affection et systématiser une description de symptômes multiples et disparates » exposent et groupent dans une première partie clinique les différentes manifestations de la maladie de Recklinghausen sous les chefs suivants : *a*) syndrome cutané, tumoral et pigmentaire ; *b*) syndrome nerveux, central et périphérique ; *c*) syndrome tumoro-viscéral ; *d*) syndrome osseux ; *e*) syndrome endocrinien. Ils mettent en lumière, dans l'étude de chacune de ces manifestations, les caractères si fréquemment extensifs du processus neurofibromateux et schématisent trois types évolutifs : 1° les formes fixées réalisant le tableau classique d'une affection congénitale ou précocement quiescente et dont les manifestations tumoro-pigmentaires et osseuses persistent, immuables, durant toute la vie du sujet ; 2° les formes dont l'évolution chronique subaiguë est jalonnée par l'existence de poussées évolutives ; 3° les formes à évolution rapide et grave, qu'elles soient généralisées ou localisées. Ainsi l'affection décrite par Recklinghausen apparaît à l'heure actuelle beaucoup plus riche et plus variée qu'on ne l'admettait au début ; mais les formes généralisées demeurent moins fréquentes que les formes dissociées. La plupart des cas possèdent les manifestations tumoro-pigmentaires typiques, mais la neurofibromatose engendre aussi de multiples perturbations nerveuses, osseuses, viscérales et endocriniennes, cependant qu'il est permis de ne considérer la classique dégénérescence psychique que comme un syndrome de deuxième plan. La connaissance encore récente

des formes dissociées et frustes oblige maintenant à songer à la neurofibromatose devant des tableaux cliniques aussi éloignés que ceux d'une mélanodermie, d'une cypho-scoliose, d'une tumeur du médiastin, d'une compression médullaire ou d'un syndrome ponto-cérébelleux.

L'étude du caractère héréditaire et familial de la maladie de Recklinghausen a pu être faite sur les 21 observations des auteurs dans des conditions et avec des précisions telles que certaines données génétiques admises par d'autres chercheurs ne semblent pas toujours vérifiées. C. et ses collaborateurs considèrent que s'il s'agit bien d'une affection assez souvent héréditaire et familiale, il demeure encore prématuré de codifier les lois de transmission, cependant que l'existence de formes isolées et acquises, congénitales ou tardives est indiscutable.

A un chapitre consacré au diagnostic différentiel fait suite un chapitre d'anatomie pathologique; les auteurs, après avoir schématisé les trois phases par lesquelles sont passées les interprétations anatomiques de cette affection, rapportent les aspects histologiques des diverses lésions observées ; ils formulent enfin dans un dernier chapitre une série de conceptions nosologiques générales nées d'un ensemble d'acquisitions cliniques, histologiques et génétiques d'après lesquelles se justifie le terme de gliofibromatose de Recklinghausen.

Un tableau récapitulatif des 21 observations originales et près de cinquante pages de bibliographie complètent cette importante étude. H. M.

DUCROS (Jean). Les polynévrites apioliques, un vol., 139 p., 3 fig., Le François, édit., *thèse Paris*, 1938.

Dans cette étude, faite à la suite d'une observation anatomo-clinique d'Alajouanine, on trouvera la critique très précise d'une question de réelle actualité.

Après un court historique montrant l'apparition relativement récente des polynévrites apioliques (1930), les propriétés pharmaco-dynamiques sont rapidement envisagées, l'auteur soulignant la complexité de composition de l'apiol, le manque de précision sur son action, son usage actuellement presque exclusif comme abortif. L'expérimentation et la clinique ont montré que ce dernier but n'était atteint qu'à dose toxique ; cette toxicité, longtemps controversée, est cependant indéniable et porte essentiellement sur le foie et le rein.

Les polynévrites apioliques méritent donc d'être rangées à part dans le cadre de l'intoxication apiolique, et la majorité des auteurs les rapportent, depuis les travaux hollandais, non à l'apiol, mais au tri-orthophosphate-crésyle introduit frauduleusement dans l'apiol. L'observation d'Alajouanine fournissant un élément nouveau, l'examen histologique du système nerveux, permet de reprendre sur des bases plus complètes le classement des faits cliniques et des protocoles expérimentaux.

L'étude d'ensemble des observations montre qu'il est difficile d'envisager dans une seule classe ces polynévrites apioliques. Il apparaît nécessaire de considérer deux groupes :

Un premier groupe comprend des polynévrites bien caractérisées, constituant l'élément essentiel du tableau clinique et correspondant à l'apiol falsifié par le tri-orthophosphate-crésyle.

Un deuxième groupe comprend des troubles polynévritiques, au second plan au cours d'une hépato-néphrite apiolique, et semblant relever d'une intoxication par l'apiol pur.

L'*étude du premier groupe* montre combien spéciale est la polynévrite survenant chez une jeune femme après une tentative d'avortement. La période d'incubation presque constante (de 10 à 15 jours), la prédominance motrice, l'atteinte des extrémités des

quatre membres (pieds, petits muscles de la main) lui donnent un aspect bien particulier et presque toujours le même. L'évolution se fait vers la guérison après un temps très long. La mort peut être observée par diffusion des paralysies, en tenant compte également de la possibilité de lésions hépato-rénales associées.

L'étude des polynévrites au « ginger beer », dont il a été observé une véritable épidémie en 1930 aux Etats-Unis, à l'époque de la prohibition quand le ginger beer (le « jake ») était consommé en grande quantité, montre un tableau clinique analogue à celui de ce premier groupe de polynévrites apioliques. Il en est de même également pour les polynévrites phospho-créosotées observées chez les tuberculeux traités autrefois par le phosphate de créosote.

La découverte du tri-ortho-phosphate-crésyle dans le « ginger beer » (2 %, Smith), dans l'apiol (28 à 40 %, Van Itallie), dans le phosphate de créosote (15 %, Behal), a permis de rapporter à la même cause ces trois groupes de polynévrites.

La réalité de ces polynévrites au tri-ortho-phosphate-crésyle est encore renforcée par l'expérimentation et par l'anatomie pathologique qui montrent que le même tableau clinique et les mêmes lésions histologiques des nerfs (lésions de dégénérescence à type de névrite segmentaire périaxile) sont réalisés chez l'animal par le ginger beer, l'apiol falsifié et le tri-ortho-phosphate-crésyle pur. Il y a également identité des lésions dans les examens pratiqués au cours de certains cas mortels de « ginger paralysis », et dans l'étude histologique faite par Hornet du cas d'Alajouanine.

L'étude du tri-ortho-phosphate-crésyle n'a pas montré, en dehors de l'intérêt commercial, la raison de son introduction dans l'apiol et dans le ginger beer. Quant à la pathogénie de ces polynévrites, les auteurs semblent d'accord pour admettre la nécessité de l'union des deux radicaux phosphoré et créosoté, et penchent pour l'atteinte directe du nerf (Smith, Ter Braak). L'étude du cas anatomique humain de polynévrite apiolique semble prouver une atteinte globale du nerf périphérique avec prédominance dans la région du nerf de Nageotte et du ganglion rachidien. La fragilité plus grande de cette région a du reste été notée dans diverses affections, en particulier dans les maladies inflammatoires, tabes et poly-radiculo-névrites infectieuses.

Le second groupe d'observations de polynévrites apioliques présente un syndrome neurologique bien différent. Il s'agit, avant tout, d'hépato-néphrites au cours desquelles certains troubles nerveux périphériques sont observés : abolition des réflexes rotuliens et achilléens, atrophies musculaires. Il ne semble pas que l'on puisse classer ces troubles dans le groupe des polynévrites par tri-ortho-phosphate-crésyle, car aucun des caractères cliniques essentiels des polynévrites par l'apiol falsifié n'est retrouvé ; d'ailleurs, dans une des observations, l'apiol fut reconnu parfaitement pur.

L'étude des travaux expérimentaux avec l'apiol pur, encore bien incomplète, n'apporte pas la solution définitive du problème. Il semble cependant qu'au cours de l'intoxication par l'apiol pur chez l'animal, on puisse observer des phénomènes nerveux d'excitation d'une part (agitation, tremblement, contracture, spasme), d'inhibition d'autre part (torpeur, coma, paralysie), tout ceci surajouté à des troubles hépato-rénaux qui restent l'élément essentiel de cette intoxication.

Il paraît donc plus conforme à la réalité de faire rentrer ce deuxième groupe de polynévrites apioliques dans le cadre de l'intoxication apiolique pure, sans toutefois pouvoir expliquer s'il s'agit d'une action directe de l'apiol pur sur le système nerveux, ou s'il s'agit d'une atteinte secondaire par l'intermédiaire de phénomènes plus complexes (en rapport particulièrement avec les lésions hépatorénales).

Onze pages de bibliographie complètent cet intéressant travail.

P. Mollaret.

PINOTEAU (Roger). Les expressions morbides des émotions dans la neurologie et dans l'art, 1 vol., 169 pages, Doin, édit. Paris, 1937. Prix : 28 francs.

Le but de l'auteur, dans ce travail, est d'exposer les modifications qu'apportent à l'expression spécifique des émotions qualifiées, les adultérations et, d'une manière plus générale, les modifications fonctionnelles dont le système nerveux peut être le siège. Les expressions émotionnelles peuvent être en effet troublées de manières bien diverses selon que l'appareil régulateur de ces expressions est détruit ou perturbé par des excitations anormales, telles que celles qui sont à la base des tics, de la chorée et de l'athétose, ou enfin rendu anarchique du fait d'altérations plus ou moins mutilantes. Mais pour étudier l'expression pathologique des émotions, il importait en premier lieu de connaître l'expression normale, de savoir comment elle se développe chez l'homme, quelles sont ses manifestations extérieures, sur le visage et sur l'organisme tout entier, quelles explications en ont été successivement données jusqu'au jour où fut confirmée l'hypothèse des centres expressifs. Ce sont ces acquisitions multiples que l'auteur expose et précise dans la première partie de cette étude ; il montre comment, avec le développement de l'être humain normal, les expressions émotives, en même temps que les émotions, enrichissent leur gamme et accroissent leur intensité ; comment elles restent dans leurs manifestations physiologiques, sous l'obédience échelonnée des centres expressifs au complexe organique et au jeu musculo-nerveux du visage.

Dans la deuxième partie, de beaucoup la plus importante, et qui correspond au titre même de l'ouvrage, P. étudie les expressions pathologiques des émotions en groupant les maladies nerveuses dans lesquelles elles sont examinées. C'est ainsi que dans un certain nombre d'affections, les expressions émotives sont supprimées par absence de toute expression (maladie de Parkinson, paralysie générale, sclérose en plaques, etc.) ou par anarchie des mouvements expressifs (maladie des tics, athétose double). Ces mêmes expressions peuvent être libérées ou supprimées dans d'autres cas ; il existe même des expressions anomaliques, les deux parties du visage d'un individu pouvant revêtir chacune une expression propre, en apparence différente l'une de l'autre. Les expressions émotives, supprimées ou libérées par une lésion nerveuse, déterminent donc des masques inertes ou agités, mais sans âme, aucun sentiment ne présidant à leur genèse et aucune émotion ne résultant de leur manifestation. Les diverses expressions morbides rencontrées dans la pathologie se retrouvent dans la peinture et la sculpture et le dernier chapitre de cet ensemble est destiné à montrer combien souvent des artistes ont pu prendre pour modèles des sujets présentant une expression pathologique, image fallacieuse de l'émotion qu'ils voulaient reproduire.

Ce livre qui s'ouvre sur une importante préface de J. Lhermitte est complété par le rapport de 22 observations et par une bibliographie de près de 10 pages. Il intéressera non seulement les médecins, mais tous ceux qu'attirent les problèmes de psychologie et de philosophie. H. M.

TARGON (Luigi). Asthme bronchique et système nerveux (Asma bronchiale e sistema nervoso), 1 vol., 140 pages, Zannoni, édit. Padoue, 1938.

Le problème étio-pathogénique de l'asthme bronchique a déjà donné lieu à de multiples controverses, et très souvent il n'est étudié qu'à la lumière des notions d'allergie. Cependant la recherche systématique de ces substances allergènes chez les asthmatiques donne des résultats négatifs dans 60 à 70 % des cas. Il apparaît donc logique d'admettre l'intervention d'autres facteurs et l'auteur montre précisément dans ce travail toute l'importance qu'il convient d'apporter, dans cette question, au facteur nerveux. Rappe-

lant les travaux de Pavlov, de Métalnikov et d'autres, sur les réflexes conditionnels et les modifications humorales, c'est sur les bases scientifiques les plus récentes que T. reprend la question du rôle du système nerveux dans l'asthme bronchique.

Dans le premier d'entre les sept chapitres de cet ensemble, l'auteur pose la question de savoir si l'asthme bronchique peut être interprété comme étant d'origine essentiellement allergique, en considérant successivement les différentes formes cliniques, asthme bronchique *a frigore*, par action des rayons solaires, par déséquilibre atmosphérique, par fatigue physique, asthme cataménial, émotionnel. L'étude de l'état asthmatique, la question de la physiologie du centre respiratoire et des centres broncho-moteurs, de l'immunité, des rapports de l'anaphylaxie et du système nerveux, de l'asthme bronchique et du système nerveux constituent autant de sujets que T. envisage à la fois d'après sa propre expérience et d'après les conceptions les plus modernes. Dans le dernier chapitre sont exposées les différentes théories auxquelles ont pu aboutir les écoles les plus opposées. De toutes ces données, l'auteur dégage une hypothèse d'ordre physio-pathologique sur laquelle s'achève cette intéressante monographie.

Treize pages de bibliographie complètent cet ensemble. H. M.

ANATOMIE

ALEXANDER (Leo) et SUH (T. H.). Suppléance artérielle de l'aire latérale parolivaire du bulbe chez l'homme. (Arterial supply of lateral parolivary area of the medulla oblongata in man). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. 38, n° 6, décembre 1937, p. 1243-1260, 14 fig.

La méthode des injections colorées utilisée sur douze cerveaux présumés normaux a permis les constatations suivantes. L'aire latérale parolivaire du bulbe est vascularisée dans son tiers antérieur par l'artère antérieure de la fossette latérale parolivaire (branche du tronc basilaire) ; dans ses deux tiers postérieurs elle l'est par l'artère postérieure de la fossette latérale (branche de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure) et, accessoirement, par une ou deux des artères intermédiaires (branches de l'artère vertébrale. Dans le cas où l'artère antérieure parolivaire fait défaut, la branche postérieure se substitue à elle, et inversement, pour assurer la vascularisation de tout le territoire considéré. H. M.

COLLIN (R.) et GROGNOT (P.). Sur les images alvéolaires de l'hypothalamus chez le chien. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXVII, 1938, n° 11, p. 1029 à 1032.

Les auteurs qui ont pu observer chez le chien les mêmes aspects que ceux décrits par Oliveira e Silva, considèrent que ces alvéoles hypothalamiques qui présentent leur maximum d'extension au niveau du noyau rétro-chiasmatique, constituent les vestiges de flaques de colloïde hypophysaire plus ou moins résorbées, siégeant dans l'espace péricapillaire et dont la désintégration s'accompagne d'une imbibition de la région par de l'eau issue du liquide céphalo-rachidien ou du plasma sanguin. H. M.

COUTEAUX (R.). Sur l'origine de la sole des plaques motrices. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXXVII, n° 3, 1938, p. 218.

Après avoir exposé les divergences d'interprétation qui existent en ce qui concerne

la structure de la sole de la plaque motrice, C. rend compte de ses constatations faites sur les plaques motrices des embryons de cobayes, constatations susceptibles d'expliquer dans une certaine mesure les divergences précitées. Bien qu'au stade considéré la ramure nerveuse de la plaque embryonnaire soit encore loin de son complet épanouissement, il semble que la sole doive être considérée comme un complexe myo-névroglique, comprenant d'une part des éléments d'origine musculaire représentés par les « noyaux fondamentaux », d'autre part des éléments d'origine schwannienne répondant en tous points aux « noyaux de l'arborisation » décrits par Ranvier. H. M.

DELMAS (**A.**) et **GODLEWSKI** (**J.**). **De la signification systématique du nerf musculo-cutané.** *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, f. IV, avril 1938, p. 155-157.

Les recherches systématiques faites sur 40 cadavres ont montré aux auteurs plusieurs types d'origine du musculo-cutané. Ces aspects ne semblent pas devoir être considérés comme des anomalies, mais comme la reconstitution du nerf antérieur de la flexion qui existe chez les équidés et les ruminants H. M.

HUARD et **DO-XUAN-HOP**. **Rapports de la branche sensitive du nerf radial avec le bord externe du radius.** *Soc. anat.*, 1er avril 1937. *Ann. d'anat. path.*, t. 14, nº 4, avril 1937, p. 352.

Comme chiffre moyen, l'intersection ostéo-nerveuse se fait à 9 cm. 74 au-dessus de la pointe styloïde du radius. L. MARCHAND.

LANDRA (**G.**). **Le dédoublement des ganglions spinaux de la région lombaire chez l'homme.** *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd. chir.*, t. 14, nº 9, décembre 1937, p. 839.

Dans la région lombaire de l'homme, les ganglions spinaux sont fréquemment dédoublés (35 % des cas), c'est-à-dire que, dans chaque trou de conjugaison, on peut apercevoir, enveloppés par les prolongements des méninges rachidiennes, deux ganglions tout à fait indépendants au lieu d'un seul. Le maximum de fréquence s'observe sur la quatrième paire lombaire. L. MARCHAND.

PHYSIOLOGIE

CHAUCHARD (**A. B.** et **P.**). **L'excitabilité du centre respiratoire et ses modifications par divers agents.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXXVIII, nº 19, 1938, p. 524-526, fig.

L'excitabilité du centre respiratoire recherchée en utilisant le pneumogastrique du chien dans la région cervicale est augmentée par l'acétylcholine, l'adrénaline et l'yohimbine et au contraire diminuée par l'atropine. H. M.

LAIDLAW (**R. W.**) et **HAMILTON** (**M. A.**). **Seuils de sensibilité vibratoire déterminés par le pallesthésiomètre** (Thresholds of vibratory sensibility as determined by the pallesthesiometer). *Bulletin of the Neurological Institute of New York*, VI, nº 3, p. 494-503, 6 fig.

Description d'un appareil et de son mode d'utilisation dans la recherche du seuil de sensibilité vibratoire. Les auteurs le considèrent comme supérieur aux autres types

d'instrumentation, en ce sens que c'est l'amplitude plus que la fréquence des vibrations qui intervient. Exposé des résultats. Bibliographie. H. M.

LAPICQUE (L.) Rapport de la chronaxie à la vitesse du mouvement dans divers tissus excitables ; nature dualiste des muscles. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXXVIII, n° 21, 1938, p. 688-692.

L. expose le résultat d'observations et de mesures faites sur les muscles des espèces animales les plus diverses et qui montrent une absence de proportionnalité entre la vitesse de contraction d'un muscle à contraction rapide et à chronaxie petite et celle d'un muscle à contraction relativement lente et à chronaxie relativement rapide. Les mêmes recherches poursuivies sur des muscles de rapidité intermédiaire apportent à la relation $\frac{\text{vitesse de contraction}}{\text{brièveté du temps nécessaire à l'excitation}}$ une forme complexe inattendue. Cette complexité trouvera peut-être son explication dans la distinction de deux systèmes dans la substance musculaire : un système excitable et un système contractile que dissocie par exemple le curare qui intoxique le premier et respecte le second.

H. M.

MORUZZI (G.) Action inhibitrice du paléo-cervelet sur les réflexes circulatoires et respiratoires d'origine sino-carotidienne. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXVIII, n° 19, 1938, p. 533-538, 2 fig.

M. rapporte une série d'expériences démontrant l'existence d'une action inhibitrice directe du paléo-cervelet sur les réflexes sino-carotidiens, circulatoires et respiratoires. Le champ d'action du cervelet n'est donc pas limité à la musculature squelettique : il englobe des activités fondamentales de la vie végétative qui sont contrôlées, comme le tonus postural, par les centres de corrélation du tegmentum bulbo-protubérantiel.

H. M.

SMITH (Wilbur K.). La représentation des mouvements respiratoires dans le cortex cérébral (The representation of respiratory movements in the cerebral cortex). *Journal of Neurophysiology*, I, n° 1, janvier 1938, p. 55-68, 7 fig.

Les troubles respiratoires caractérisés soit par une inhibition, soit par une accélération, ont été provoqués par excitation électrique de certaines régions du cortex cérébral, chez le chat, le chien et le singe. Dans les deux premières espèces, et après anesthésie légère à l'éther, l'obtention d'une action inhibitrice respiratoire caractérisée par un ralentissement du rythme ou un arrêt momentané fut la plus facile à partir d'une des area du gyrus compositus antérieur. Il fut possible d'obtenir également une action inhibitrice définie mais moins marquée à partir de la portion majeure du cortex du gyrus sylvien et ectosylvien, et en outre chez le chat exclusivement, à partir du gyrus proreus. L'anesthésie plus poussée entraîne une abolition des réponses, celles-ci persistant le plus longtemps au niveau du gyrus composite antérieur. L'excitation de la zone inhibitrice n'entraîne pas seulement un ralentissement ou un arrêt du halètement, mais elle abolit ou empêche les troubles respiratoires généralement provoqués par l'excitation sensorielle. L'aire inhibitrice est placée chez le singe dans le champ cortical situé juste à la partie postérieure de l'extrémité inférieure du sulcus précentral inférieur.

C'est au niveau de la partie rostro-latérale du gyrus sigmoïde antérieur et de la portion adjacente du cortex qui forme la paroi caudale du sulcus présylvien chez le chien et le chat que la réaction d'accélération peut être le plus facilement obtenue ; chez le singe,

c'est au contraire la zone juxta rostrale du sillon précentral supérieur. Chez le chien et le chat, l'accélération peut parfois arriver à être si intense qu'elle simule le halètement, mais chez le singe les effets n'atteignent pas une telle intensité. Du point de vue architectonique, la région à partir de laquelle l'excitation est le plus facilement déclenchée correspond à l'aire 6 *a* dans les 3 espèces animales étudiées ; inversement celle qui déclenche le plus facilement la réponse inhibitrice est l'aire 6 *b*.

De tels résultats suggèrent l'existence d'un plan fondamental pour le contrôle cortical de la respiration. Bibliographie. H. M.

WALKER (Earl). Etude oscillographique des relations cérébello-cérébrales (An oscillographic study of the cerebello-cerebral relationships). *Journal of Neurophysiology*, I, nº 1, janvier 1938, p. 16-23, 3 fig.

W. qui a utilisé la méthode de l'encéphale isolé du chat, de Bremer, a pu constater par une série d'expériences les faits suivants : L'excitation des hémisphères cérébelleux détermine une élévation marquée de l'amplitude et de la fréquence des potentiels d'action corticale des aires motrices. La section du pédoncule cérébelleux supérieur abolit la réponse du cortex moteur contralatéral, mais une variation légère dans les potentiels du cortex moteur homolatéral peut toujours être mise en évidence. Ces résultats permettent de conclure que le cervelet, et plus spécialement le néocerebellum exerce une influence stimulative sur le cortex cérébral ; ceci pourrait être considéré comme étant le mécanisme par lequel le cervelet maintient normalement une influence de coordination sur le mouvement volontaire. Bibliographie. H. M.

SÉMIOLOGIE

CUCCHI (Aldo). Les réflexes cutanéo-dorsaux de l'homme (Irifles si cutaneodorsali dell'uomo). *Rivista sperimentale di Freniatria*, LXII, f. 1, 31 mars 1938, p. 193-207.

L'état de ces réflexes est sans grande valeur dans les affections nerveuses, mais il présente une certaine importance chez les aliénés chez lesquels il serait à considérer comme un signe de régression neuropsychique par atavisme. Bibliographie.

H. M.

HERMAN (E.). Nouveau signe dans les hémiparésies. *L'Encéphale*, 1, nº 3, mars 1938, p. 132-146, 6 fig. hors texte.

Le signe de l'adduction passive du membre inférieur paralysé qui, à première vue, rappelle le signe de Raimiste, a été recherché par l'auteur sur 110 malades atteints d'affections cérébrales (hémiplégie ou hémiparésie, syndromes à foyers multiples accompagnés de signes pyramidaux bilatéraux) ou médullaires. Il fut négatif dans 13 cas. Il apparaît comme caractéristique des hémiparésies ; sa valeur est plus grande dans les cas d'hémiparésies discrètes ou incertaines, sans paralysies, ou dans les cas d'exagération du tonus des muscles de la face et du membre supérieur. Négatif dans les cas d'hémiplégie totale surtout flasque, il devient positif en même temps que le tonus s'établit ou que la paralysie régresse. Bilatéral, il décèle des foyers cérébraux bilatéraux. Bilatéral également dans les lésions de la moelle avec parésie ou paralysie spasmodique des membres inférieurs, il est plus marqué au membre le plus atteint. Le mécanisme de ce signe parait être le même que celui du réflexe croisé des adducteurs. H. M.

MECO (Osvaldo). Sur une syncinésie spéciale chez l'homme (Sopra una parti-

colare sincinesia nell'uomo). *Rivista di Pathologia nervosa e mentale*, v. L, f. 2, septembre-octobre 1937, p. 326-353, 5 fig.

Il s'agit d'un cas de tumeur de la moelle cervicale à siège postérieur et intradural au niveau de C2-C3, dont le diagnostic de localisation fut précisé avant tout par l'existence de syncinésies globales et de réflexes de défense. Indépendamment de la symptomatologie clinique habituelle, le malade présentait des syncinésies globales de la moitié gauche du corps et une syncinésie spéciale, de coordination, croisée, non encore décrite chez l'homme, constituée par la flexion du membre supérieur droit lorsque le membre inférieur du côté opposé était mis en extension forcée. Suivent un certain nombre de considérations à ce sujet. H. M.

PAGNIEZ (Ph.), PLICHET (A.) et CAMUS (P.). Hémiparésie transitoire à rechutes, durant pendant six années et suivie de paralysie oculaire durable. Syphilis cérébro-méningée. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 31, 29 novembre 1937, p. 1391-1393.

Observation d'une femme de 41 ans chez laquelle l'interrogatoire révèle l'existence depuis six ans, de crises hémiparétiques localisées au côté gauche, caractérisées par des sensations de froid ou par des fourmillements de la langue, de l'hémiface, du membre supérieur puis inférieur, diminution brusque de la force musculaire et de la motilité; vision et psychisme indemnes. Les troubles sensitifs sont fugaces, les troubles moteurs plus durables, disparaissent spontanément. Ces crises d'une durée de 2 à 15 minutes sont de plus en plus fréquentes (actuellement 2 à 3 par semaine). Par contre les céphalées temporales et occipitales nocturnes, très intenses il y a 6 ans, ont progressivement disparu. La survenue brutale d'une paralysie typique du moteur oculaire commun gauche a suscité l'inquiétude de la malade et son hospitalisation. En raison des réactions de Wassermann positives, un traitement spécifique fut institué faisant rétrocéder les manifestations oculaires. Les accidents hémiparétiques ne se sont pas reproduits.

De tels faits, remarquables en raison de la longueur d'évolution, sont à rapprocher des migraines accompagnées ; l'hypothèse de phénomènes de spasme semble en permettre la meilleure interprétation. Toutefois il semble nécessaire d'admettre la participation ultérieure d'une lésion vraisemblablement méningée, assez diffuse, ayant donné lieu à la paralysie oculaire. H. M.

PASTEUR VALLERY-RADOT, BLAMOUTIER (P.), MAWAS (L.) et HAMBURGER (J.). Accès de migraine ophtalmique suivis d'une hémorragie rétinienne. *Annales de Médecine*, t. 42, n° 1, juin 1937, p. 132-137, 2 fig.

Histoire d'une femme de 35 ans, sans passé pathologique notable chez laquelle sont apparues des crises de migraine ophtalmique tout à fait typique. Les accès deviennent de plus en plus fréquents, jusqu'à ce que, huit mois après le début de la maladie, survienne brusquement une hémorragie rétinienne, que rien dans l'examen général ne peut expliquer. A dater de ce jour, les migraines disparaissent presque complètement. Il ne subsiste que quelques douleurs inconstantes de la région sus-orbitaire. Les examens ophtalmoscopiques ont permis de suivre d'abord la rétrocession progressive de la tache initiale, puis de constater la disparition totale de toute anomalie sur la rétine.

Sans éliminer totalement l'hypothèse d'une coïncidence, la possibilité d'une relation entre ces manifestations successives mérite d'être retenue. Bibliographie. H. M.

RIMBAUD (L.), ANSELME-MARTIN (G.) et PARTELIDÈS (G.). Le signe

de Rossolimo. Sa valeur séméiologique. *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, f. 3, mars 1937, p. 117-119.

L'importance de ce signe, du point de vue clinique, mérite d'être mieux connue ; il semble avoir une valeur de premier plan, dans le diagnostic précoce des syndromes pyramidaux. H. M.

UPRUS (V.). Le réflexe de Puusepp du petit orteil à la lumière des connaissances cliniques actuelles (Il riflesso di Puusepp del piccolo dito al lume della odierne conoscenze cliniche). *Giornale di Psichiatria e di Neuropatologia*, LXV, f. 4, 1937, p. 388-399.

L'auteur qui passe en revue dans ce travail toutes les interprétations données au réflexe de Puusepp le considère comme d'origine extrapyramidale et appuie cette manière de voir par des arguments d'ordre anatomo-pathologique. Bibliographie.

H. M.

SYSTÈME NEUROVÉGÉTATIF

DANIELOPOLU. Schéma anatomo-physiologique du système nerveux végétatif. *La Presse médicale*, n° 34, 27 avril 1938, p. 657-662, 9 fig.

Après un bref rappel des constatations auxquelles ont abouti ses recherches antérieures dans l'étude du système végétatif, l'auteur définit le tonus végétatif, sa participation dans le tonus général de l'organisme et précise les tissus et humeurs qui prennent part au fonctionnement de ce système : 1° tissus propres de l'organisme; 2° tissus nerveux ; 3° tissus endocriniens ; 4° milieu humoral. La composition de ce milieu humoral, son origine, la nature et les propriétés des facteurs actifs qu'il contient sont définis suivant une conception très personnelle de l'auteur. D'après lui, les facteurs actifs du milieu humoral se classent en spécifiques et non spécifiques ; les uns sont représentés par des produits dont les caractères sont les suivants : produits de sécrétion à spécificité d'origine et à action bien déterminée, les autres ont une action bien déterminée, mais ne sont pas des produits de sécrétion et n'ont pas de spécificité d'origine.

Ces différents facteurs étant successivement considérés, D. apporte un schéma du système nerveux de la vie végétative qui témoigne de la nécessité de ne pas envisager le système nerveux végétatif et cérébro-spinal comme fonctionnant séparément ; un seul système paraît exister qui règle par des voies différentes mais richement reliées entre elles, tant les fonctions végétatives que les fonctions de relation.

Envisagée dans son ensemble, la vie végétative est assurée par les tissus des organes d'exécution dont le fonctionnement automatique est coordonné, de l'écorce jusqu'à l'organe d'exécution, par une série de neurones (neurones cortical, diencéphalique, coordinateur sympathique et parasympathique, préganglionnaire, postganglionnaire, ganglions automoteurs) qui représentent deux zones antagonistes centrifuges (sympathique et parasympathique) ; en même temps réglée d'une manière réflexe par deux voies centripètes antagonistes, la première (voie centripète tissulaire) amphotrope à prédominance sur le groupe excitateur et la seconde (voie centripète cardio-aortique et sinotidienne) amphotrope à prédominance sur le groupe inhibiteur.

Tout est disposé de manière que, tant le fonctionnement de l'organe que la relation interfonctionnelle de tous les organes de l'économie, soient soumis à chaque moment d'une manière directe (par le milieu humoral), par la voie centrifuge (sympathique et

parasympathique) et par la voie réflexe, à deux forces antagonistes qui, sans avoir aucune action l'une sur l'autre, agissent d'une manière opposée sur les organes. Bibliographie. H. M.

FRETET (Jean). **Contribution à l'étude des hyperleucocytoses sympathiques.** *L'Encéphale*, I, n° 3, mars 1938, p. 147-151.

F. signale que la cautérisation de la zone sus-jacente à la tête du cornet moyen, des deux côtés, chez des sujets atteints d'affections diverses apyrétiques, provoque dans 73 o/o des cas de la leucopénie avec rupture d'équilibre du rapport leucocytaire dans le sens de l'inversion de ce rapport. Ces modifications constatées dans le sang périphérique surviennent dans les minutes qui succèdent à la cautérisation et persistent, en s'atténuant, pendant les jours suivants. Les connaissances actuelles concernant l'hyperleucocytose nerveuse ne permettent pas de rendre compte du mécanisme de ce phénomène ni de son inconstance. Bibliographie. H. M.

HERMANN (H.), **JOURDAN** (F.) et **FROMENT** (R.). **Présence d'éléments inhibiteurs dans les nerfs sympathiques du cœur chez le chien.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXXVIII, n° 20, 1938, p. 673-676.

De leurs recherches, les auteurs concluent à l'existence dans le ganglion étoilé du chien d'éléments cardio-inhibiteurs mélangés en petit nombre aux nerfs accélérateurs. Ces éléments quittent la moelle par le nerf vertébral et les rameaux communicants dorsaux supérieurs qui parviennent au ganglion premier thoracique. Leur topographie périphérique est donc identique à celle du groupe cervico-dorsal des nerfs accélérateurs. La présence de nerfs cardio-modérateurs dans le nerf sympathique constitue l'équivalent, en quelque sorte symétrique, de la présence de nerfs accélérateurs, dans les nerfs vagues parasympathiques. Elle montre qu'il en est pour le cœur comme pour d'autres organes, tels que l'intestin, où le mélange de fibres motrices et inhibitrices dans un même conducteur est un fait bien connu. H. M.

MALHERBE (A.). **L'infiltration sous écran radioscopique du ganglion étoilé. Application au traitement des bruits auriculaires. Considérations cliniques et thérapeutiques.** *La Presse médicale*, n° 39, 14 mai 1938, p. 770-771, 2 fig.

M. utilise la méthode de Leriche en opérant sous contrôle radioscopique et précise dans ce travail les détails de cette technique. D'après l'expérience de l'auteur un tel procédé permet de reconnaître, dans certains cas douteux, la provenance de bruits auriculaires qui peuvent être la conséquence d'altérations de l'oreille elle-même ou être simplement transmis à cet organe. Le résultat négatif de l'infiltration est la preuve d'une origine extra-auriculaire de ces bruits. H. M.

MAY (E.), **HUET** (J. A.) et **BLOCH-MICHEL** (H.). **Maladie de Raynaud traitée sans succès par la sympathectomie et la stellectomie et très améliorée par la radiothérapie de la région hypophysaire.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 17, 23 mai 1938, p. 831-835.

Chez une femme atteinte d'un syndrome de Raynaud aigu, n'ayant pour ainsi dire tiré aucun bénéfice, ni d'une sympathectomie ni d'une ablation du ganglion stellaire, la radiothérapie de la région hypophysaire, instituée à l'occasion de nouveaux troubles vaso-moteurs de la ménopause, a apporté une amélioration considérable de tous

les symptômes. Le mécanisme d'action de cette thérapeutique est inconnu ; peut-être s'agit-il d'une action frénatrice de l'hyperactivité de certains groupes cellulaires hypophysaires en voie d'hyperfonctionnement ou d'une action plus particulière sur certains centres vaso-moteurs. D'après ces hypothèses, la radiothérapie hypophysaire influencerait surtout les syndromes de Raynaud résultant d'un dérèglement des centres vasomoteurs, et donc plus spécialement ceux de la ménopause. H. M.

ROGER (**H.**), **PAILLAS** (**J. E.**) et **BOUDOURESQUES** (**J.**). **Quelques considérations sur la sclérodermie avec pierres de la peau (syndrome de Thibierge Weissenbach). A propos d'une observation personnelle.** *Marseille-Médical*, 74e année, n° 16, 5 juin 1937, p. 645.

Une observation clinique, illustrée de photos et de radiographies, sert d'introduction à l'exposé très documenté de cette curieuse maladie qui, dans le cas particulier, était, par ailleurs, compliquée d'un rhumatisme vertébral généralisé, de troubles trophiques osseux avec chute des dents, de lithiase urinaire, de calcification artérielle, de calcification hypophysaire et de cataracte. J. E. P.

SALMON (**Albert**). **Le rôle du système sympathique dans la physio-pathologie de la douleur.** *La Presse médicale*, n° 48, 15 juin 1938, p. 939-941.

Ce travail auquel est joint une bibliographie s'accompagne du résumé suivant :

« L'appareil sympathique domine la physio-pathologie de la douleur. Les douleurs sympathiques que Leriche distingue des douleurs cérébro-spinales et que cet auteur attribue aux désordres vaso-moteurs, en particulier vaso-constrictifs, provoqués par l'excitation du sympathique, comprennent la plupart des algies, à savoir les douleurs viscérales, angiospasmodiques, ganglionnaires, les algies vasculaires, les douleurs des amputés, etc. Les douleurs centrales, celles thalamiques, s'associent également à des troubles végétatifs et ont les caractères des algies sympathiques, ce qui s'accorde avec la nature végétative de ce noyau.

« Un élément sympathique existe enfin dans les douleurs du type cérébro-spinal, dans la douleur cutanée expérimentale. Toute douleur très vive se traduit par une phénoménologie sympathique ou vaso-motrice, liée à l'hyperadrénalinémie, à savoir par de la mydriase, par des phénomènes vaso-constrictifs, de la tachycardie, de l'hypertension artérielle, de l'hyperglycémie, de l'hyperhidrose, etc... Pour nous rendre compte de ce syndrome végétatif, on doit supposer que la réaction du système sensitif, provoquée par les stimuli douloureux, entraîne la réaction de certains centres vaso-moteurs ou sympathiques, en particulier la réaction du thalamus, qui constitue non seulement un carrefour sensitif très sensible aux stimuli sensitifs, mais aussi un centre végétatif très important.

« La nature végétative de la couche optique éclaircit les rapports de ce noyau avec la cénesthésie, l'affectivité, l'émotivité et peut nous expliquer le sentiment pénible, la tension affective et les réflexes émotifs qui suivent d'ordinaire les douleurs très vives. N'oublions pourtant pas que cette réaction psycho-affective est secondaire à la réaction somatique végétative, qui se réfléchit sur la cénesthésie et sur l'activité psychique ; n'oublions pas que les réflexes somatiques de la douleur se réalisent même chez les animaux décérébrés indépendamment de la conscience et des réactions psycho-affectives sus-mentionnées. Ces considérations nous amènent à envisager la douleur comme un phénomène essentiellement physiologique, même en admettant que l'élément psychique joue dans son mécanisme un rôle très important. » H. M.

TRONC CÉRÉBRAL

AJURIAGUERRA (J.) et **DAUMEZON** (G.). **Douleurs centrales d'origine bulbo-protubérantielle.** *L'Encéphale,* I, n° 2, février 1938, p. 77-96, planche hors texte.

Dans ce travail, difficile à résumer, basé sur de nombreux cas personnels et sur les observations publiées, les auteurs montrent l'existence de douleurs dans les affections du bulbe, de la protubérance, puis dans les atteintes combinées bulbo-protubérantielles réalisées par les tumeurs de la région. Ils précisent les différents caractères de ces algies, exposent les problèmes qu'elles soulèvent ainsi que les arguments de tous ordres qu'apporte leur constatation, en faveur, ou à l'encontre des théories habituelles de la douleur. H. M.

AMSTAD (Erhard). **Contribution à la clinique et à l'histopathologie du gangliocytome du bulbe** (Beitrag zur klinik und zur Histopathologie des Gangliozytoms der Medulla oblongata). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie,* XXXIX, f. 1, 1937, p. 5-26, 6 fig.

Après un rappel de quelques cas analogues déjà publiés, l'auteur rapporte une observation personnelle minutieusement étudiée. Il s'agit d'un sujet de 17 ans chez lequel les premiers symptômes cliniques semblent s'être manifestés dès la petite enfance par des troubles de la déglutition, douleurs gastriques, ainsi que des troubles de la marche. Plus tard apparurent des signes de la série hypertensive : nausées, vomissements, enfin des troubles bulbaires, en particulier un hoquet persistant. La mort survint par extension des symptômes bulbaires. Histologiquement, la tumeur fut diagnostiquée comme gangliocytome. Les cellules tumorales présentaient les caractères des cellules ganglionnaires à noyau vésiculeux très net contenant un nucléole ; en outre, présence de corpuscules de Nissl dans le corps cellulaire. Absence de toute participation gliale et apparemment de fibres nerveuses néoformées. La discussion du diagnostic demeure elle-même limitée du fait que seuls, les critères purement morphologiques et histogénétiques sont utilisables. On sait d'autre part que les stades initiaux des éléments ganglionnaires ne peuvent pas toujours être différenciés avec certitude des aspects de dégénérescence fournis par certaines cellules ganglionnaires arrivées à maturité. Les infiltrats de cellules rondes qui, dans le cas étudié, sont très nettement constitués, semblent ne pas être aussi rares dans les tumeurs nerveuses qu'on ne semble généralement l'admettre. Elles représentent vraisemblablement l'expression d'une réaction mésenchymateuse à des produits particuliers de dégradation. Un développement métastatique d'autres foyers inflammatoires dans l'organisme ne saurait cependant être considéré comme impossible. De même, il ne faut pas perdre de vue la possibilité d'une prédisposition locale du tissu tumoral. Bibliographie. H. M.

GERMAIN (A.) et **MORVAN** (A.). **Syndrome protubérantiel inférieur et condylo-déchiré postérieur au cours d'une tuberculose pulmonaire.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux,* n° 27, 1er novembre 1937, p. 1208-1211.

Chez un tuberculeux pulmonaire ancien, au décours d'une nouvelle poussée évolutive, s'est constituée en trois semaines une hémiplégie gauche alterne, type Millard-Gubler partiel ; ce syndrome s'est compliqué d'une paralysie de l'hémilangue droite, puis d'une hémiparalysie vélopalatine, laryngée et pharyngée droite avec agueusie du tiers postérieur de la langue. Le malade mourut cachectique trois mois après le début des accidents. A l'autopsie : existence d'un tubercule bulbo-protubérantiel droit responsable

du syndrome de Millard-Gubler initial, et d'une plaque de méningite ayant sans doute, dans un premier temps, englobé la XIIe paire, puis les IXe, Xe et XIe paires en respectant les filets radiculaires destinés à la branche externe du spinal. H. M.

MORELLI (J. B.) et FABINI (Camilio). Syndrome bulbaire rétro-olivaire (Sindrome bulbar rétro-olivar). *Archiveos uruguayos de Medicine, Cirugia y Especialidades*, t. IX, n° 3, septembre 1936, p. 241-252.

M. et F. ont observé ce syndrome chez un malade de 48 ans qui, indépendamment d'un état semi-comateux, présentait la symptomatologie suivante : à droite : troubles de la série cérébelleuse : latéropulsion, asynergie ; syndrome de Claude Bernard-Horner, paralysie de la corde vocale ; à gauche : hémianesthésie du type syringomyélique et signes discrets d'irritation pyramidale. En raison des réactions sérologiques et liquidiennes positives, l'étiologie spécifique n'apparaît pas douteuse et fut confirmée par les résultats thérapeutiques. A l'occasion de ce cas, les auteurs reprennent en quelques pages l'ensemble des données étio-pathogéniques et diagnostiques publiées relatives à ce syndrome. Bibliographie. H. M.

PINTUS (G.). Vaso-motilité, sudation, miction et sécrétion sébacée dans les lésions bulbo-protubérantielles (Vasomotilita, sudore, minzione e secrezione sebacea nelle lesioni ponto-bulbari). *Rivista sperimentale di Freniatria*, LXII, f. I. 31 mars 1938, p. 5-40, 7 fig.

Observation anatomo-clinique d'un cas de tumeur bulbo-protubérantielle (glioblastome multiforme) chez un sujet de 21 ans. Dans ce cas qui évolua en moins d'une année, l'auteur souligne l'existence de troubles de la sécrétion sébacée, de dermographisme, et d'altérations du fonctionnement vésical. A l'occasion de ce cas, P. passe en revue les différents troubles végétatifs susceptibles d'apparaître au cours des lésions protubérantielles et bulbaires, et expose quelques considérations personnelles sur les voies et les centres rhombencéphaliques faisant partie du système central régulateur des différentes fonctions perturbées chez son malade. Bibliographie de deux pages.

H. M.

SAUCIER (J.). Paralysie des mouvements volontaires des globes oculaires dans toutes les directions. Paralysie dissociée de la motilité oculaire réflexe. Hémiplégie gauche. Syndrome d'origine vasculaire. *L'Union médicale du Canada*, t. 67, n° 3, mars 1938, p. 229-234.

Observation d'une malade porteuse d'une énorme cardiopathie postrhumatismale et présentant le syndrome neurologique suivant : hémiplégie gauche avec syndrome de Weber parcellaire et paralysie des mouvements volontaires des globes oculaires dans toutes les directions ; par contre, la motilité oculaire réflexe demeure partiellement indemne. Une telle symptomatologie dont l'auteur discute la physio-pathologie paraît d'origine vasculaire et l'atteinte des artères paramédianes pédonculaires rendrait compte de la majorité des faits observés. H. M.

POLYNÉVRITES ET NERFS PÉRIPHÉRIQUES

ANGELESCO (C.), POPOVICI (A. N.) et BALUTZA (I.). Paralysie radiale post sérothérapique. *La Presse médicale* n° 54, 6 juillet 1938, p. 1068-1070.

Observation rare d'un cas de paralysie radiale apparue 24 heures après des accidents

sériques cutanés par sérothérapie antitétanique et antigangréneuse. Cette paralysie avec amyotrophie prononcée, indolore et non accompagnée de troubles de la sensibilité, demeura stationnaire pendant 2 mois ; elle commença alors une rétrocession lente et guérit complètement. Sept mois après l'accident, tous les signes avaient disparu. Après avoir souligné la rareté extrême de tels cas, les auteurs reprennent l'étude clinique de ces complications postsérothérapiques et rappellent tous les points obscurs qui subsistent dans leur domaine pathogénique. Ils insistent enfin sur ce fait que, dans leur cas, la paralysie est apparue après sérothérapie mixte, et qu'elle a guéri dans un temps relativement court par simple gymnastique, massage et strychnothérapie. Du point de vue médico-légal, la responsabilité du médecin ne saurait être envisagée. H. M.

HONEYMAN (W. M.). Etude anatomo-pathologique d'un groupe de cas susceptibles d'être rattachés à la polynévrite (Pathological study of a group of cases sometimes referred to as polyneuritis). *Bulletin of the neurological Institute of New York*, VI, nº 3, décembre 1937, p. 519-528.

La symptomatologie clinique des cas rapportés par l'auteur peut être extrêmement variable. On observe dans les prodromes des algies rachidiennes et de l'engourdissement des membres inférieurs, ainsi que, parfois, une diminution passagère de la sensibilité. Puis surviennent des paralysies progressives des membres qui sont successivement atteints. Certains nerfs craniens, le nerf optique en particulier, peuvent être intéressés. La maladie peut être brève ou entrecoupée de rémissions ; la fièvre est de règle. Les seuls examens de laboratoire positifs montrent une augmentation considérable de l'albumine rachidienne sans pléocytose. La mort survient par troubles respiratoires. Anatomiquement il n'existe pas de lésions appréciables du système nerveux central et périphérique. Du point de vue étiologique, aucune donnée positive n'a pu être acquise et les injections intracérébrales d'émulsions du système nerveux faites à des lapins sont demeurées inopérantes. H. compare ces cas à ceux rapportés par différents auteurs ; toute question d'évolution mise à part, c'est au syndrome de Guillain et Barré qu'il faudrait avant tout les rattacher. Bibliographie. H. M.

OLMER (Jean), JOUVE (A. X.) et GASCARD (E.). Sur une méningo-myélo-polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique transitoire. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, nº 21, 20 juin 1938, p. 1039-1046.

Les auteurs versent au débat des infections primitives non suppurées du névraxe l'observation d'un homme de vingt-quatre ans chez lequel, après la survenue brutale de signes infectieux et méningés, s'installèrent progressivement des paralysies simultanées des membres inférieurs et du membre supérieur droit, sans atteinte des nerfs craniens. Il existait en outre une forte amyotrophie, des douleurs musculaires et nerveuses, un signe de Babinski à gauche, des signes méningés et des troubles sphinctériens. Une première ponction lombaire montre une dissociation cyto-albumineuse (7 éléments, 0 gr. 20 d'albumine) ; une seconde, une dissociation albumino-cytologique marquée (3 éléments, albumine 1 gr. 60). L'examen électrique montre l'existence de gros troubles dans le domaine du sciatique poplité externe des deux côtés, et de troubles moins marqués dans le territoire du radial et du deltoïde. Trois mois après le début de la maladie, les troubles commencent à disparaître au membre supérieur, cependant que l'état général s'améliore, mais la paraplégie persiste, inchangée. Deux nouvelles ponctions lombaires montrent : albumine 0 gr. 45, puis 0 gr. 50 ; éléments : 4,5 puis 2,3. L'examen des chronaxies traduit une amélioration aux membres supérieurs, une aggravation aux membres inférieurs. Après discussion des éléments susceptibles d'orienter

ou de faire éliminer une poliomyélite ou un syndrome de Guillain-Barré, les auteurs concluent à l'impossibilité d'affirmer un diagnostic précis. Les curieuses modifications liquidiennes et les particularités évolutives interdisent toute certitude devant un tel tableau dans lequel il importe de souligner la diffusion des lésions non seulement à tout le neurone périphérique, mais encore aux cordons latéraux et même aux méninges.

H. M.

RATHERY (**F.**) et **KLOTZ** (**P.**). **Existe-t-il une polynévrite diabétique ?** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 13, 11 avril 1938, p. 571-580.

Les auteurs rappellent les divergences d'opinions relatives à la nosologie de la polynévrite diabétique et rapportent l'observation d'un cas de nature diabétique non douteuse, susceptible de conduire à une meilleure interprétation de l'affection ainsi qu'à une thérapeutique plus efficace. Ils proposent une interprétation pathogénique qui, du point de vue doctrinal, explique l'absence de caractères cliniques particuliers de la polynévrite diabétique ; elle commande une conclusion thérapeutique, à savoir le traitement par la vitamine B associée au régime ; chez le malade de R. et K., ce dernier amena une amélioration rapide.

H. M.

ORGANES DES SENS (Oreille)

BAU-PRUSSAK (**S.**) et **FISZHAUT-ZELDOWICZ** (**L.**). **Le rôle de l'appareil vestibulaire dans la pathologie du système nerveux central** (Rola ukladu przedsionkowego w patologii nerwowej). *Neurologia Polska*, XX, f. 2-3, 1937, 58 pages.

Après avoir fait un exposé des conceptions anatomiques et physiologiques relatives à l'appareil vestibulaire, les auteurs, dans cet important mémoire, rapportent les résultats fournis par l'examen vestibulaire de 175 malades porteurs d'affections neurologiques diverses : tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, tumeurs cérébelleuses, protubérantielles, tumeurs des hémisphères (surtout lobe frontal et régions avoisinantes), méningites séreuses, traumatismes craniens, affections inflammatoires, etc.

De l'étude des résultats parus dans la littérature et de leurs recherches personnelles, les auteurs arrivent aux conclusions suivantes :

1° La valeur clinique des troubles vestibulaires varie suivant le siège et la nature du processus pathologique. Elle est indubitable dans les affections (surtout hypertensives) de la fosse cérébrale postérieure où l'examen vestibulaire facilite le diagnostic différentiel non seulement entre les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux et les tumeurs cérébelleuses et bulbo-protubérantielles, mais aussi parfois entre le neurinome du n. VIII (surtout latéral) et les autres tumeurs (ou kyste arachnoïdien) de l'angle. 2° L'abolition du nystagmus de forme rotatoire n'étant pas le signe pathognomonique de l'hypertension dans l'étage postérieur (puisqu'elle arrive dans les tumeurs autrement localisées et même dans les affections non hypertensives) y est toutefois beaucoup plus fréquente qu'ailleurs. 3° La dysharmonie vestibulaire spontanée (Barré) comme signe cérébelleux paraît plutôt rare. La dysharmonie réactionnelle (fausse dysharmonie vestibulaire de Barré) est d'observation courante dans les troubles vestibulaires centraux, mais sans valeur localisatrice précise. 4° L'examen de la fonction labyrinthique dans les tumeurs de l'étage moyen et antérieur donne des résultats médiocres sans valeur appréciable. 5° Dans les affections inflammatoires disséminées, l'atteinte de l'appareil vestibulaire central engendre des symptômes spontanés tandis que l'arc réflexe périphérique est dans la grande majorité des cas intact ou à peine lésé (surtout si on envisage que l'hyperexcitabilité peut provenir de causes extravestibulaires). 6° La maladie de Mé-

nière ne présente pas de signes vestibulaires propres qui la discerneraient du « pseudo-Ménière ». 7° L'examen vestibulaire a une grande valeur dans les traumatismes craniens (surtout fermés), où les troubles labyrinthiques presque toujours présents sont très souvent l'unique symptôme objectif. 8° Les séquelles postencéphalitiques et d'autres affections extrapyramidales se prêtent parfaitement à l'exploration de l'appareil vestibulaire puisque des liens anatomiques très étroits entre le système vestibulaire et les noyaux centraux ont été découverts (Muskens, Rothfeld, Delmas-Marsalet). Il paraît possible que l'appareil vestibulaire joue un rôle dans la pathogénie des symptômes extrapyramidaux. H. M.

BOURGUIGNON (**Georges**) et **LEFEBVRE** (**J.**). **Essais d'excitation itérative du système vestibulaire de l'homme normal.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXXVIII, n° 20, 1938, p. 627-629.

Les auteurs recherchant si le système vestibulaire se comporte, ou non, chez l'homme normal, comme un système itératif, donnent de leurs expériences les conclusions suivantes : 1° En n'opérant qu'avec des capacités suffisamment petites pour que toute la quantité d'électricité passe pendant la durée de chaque contact à l'itérateur, on ne trouve aucune sommation. 2° Il paraît donc vraisemblable que la chronaxie vestibulaire mesurée à la clef est bien la chronaxie du système périphérique, et non la mesure d'une chronaxie centrale. 3° Les chronaxies vestibulaires, mesurées par la méthode itérative, sont entachées d'erreur, par suite de l'impossibilité de mesurer réellement la rhéobase, du fait même de la grandeur de la chronaxie. H. M.

CRABBÉ (**F.**). **Neurinome de l'acoustique avec symptomatologie vestibulaire anormale.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 12, décembre 1937, p. 768-779, 4 fig.

Il s'agit d'un neurinome de l'acoustique dont le diagnostic ferme ne put être affirmé que très tardivement en raison de l'anomalie des symptômes vestibulaires présentés par le malade lors d'un premier examen. La symptomatologie vestibulaire ne s'est installée en effet que secondairement. Les constatations nécropsiques ont montré l'intégrité du conduit auditif interne et l'existence d'une tumeur née dans l'angle ponto-cérébelleux lui-même ayant pu se développer librement ; il faut donc admettre que le nerf cochléaire, phylogénétiquement plus jeune que le vestibulaire, s'est montré moins résistant, ce qui explique l'apparition d'une surdité unilatérale totale, cependant que le nerf vestibulaire restait encore excitable.

L'existence du syndrome vestibulaire spontané dysharmonieux et les anomalies démontrées au cours des épreuves vestibulaires du début peuvent s'expliquer par le fait qu'à ce moment déjà la tumeur comprimait la région ponto-bulbaire. H. M.

HASEGAWA (**T.**) et **KONISHI** (**G.**). **L'amplification de la circonférence cervicale, symptôme de la fistule labyrinthique** (Die Vergröszerung des Halsumfanges als Labyrinthfistelsymptom). *Zeitschrift für Hals-Nasen und Ohrenheilkunde*, Bd. 41, f. 2, 1936, p. 164-167, 4 fig.

Description d'un nouvel appareil qui, chez l'homme, permet d'enregistrer les variations de la circonférence cervicale. Cette dernière a été trouvée modifiée en cas de signe de la fistule et au cours de l'excitation calorique du labyrinthe. Chez les sujets porteurs d'une fistule labyrinthique, cette excitation entraîne une amplification du diamètre plus importante lorsqu'elle est faite sur l'oreille saine que sur l'oreille malade. Sans doute faut-il rapporter cette augmentation à un raccourcissement des muscles cervicaux.

H. M.

MÉNINGES

BALADO (Manuel) et FRANKE (Elisabeth). Altérations chiasmatiques dans les arachnoïdites du chiasma (Alteraciones quiasmaticas en la aracnoiditis del Quiasma). *Archivos argentinos de Neurologia*, XVI, nº 5-6, mai-juin 1937, p. 119-126, 11 fig.

De l'étude de cas d'arachnoïdite du chiasma, les auteurs arrivent aux conclusions suivantes : Il existe un processus d'origine inflammatoire évoluant par étapes, strictement localisé à la citerne chiasmatique et susceptible de déterminer l'atrophie bilatérale de la papille ; l'étude du mode d'invasion inflammatoire chiasmatique et de l'extension du processus montre que l'atrophie de la papille peut provenir d'une lésion inflammatoire de l'arachnoïde qui engaine le chiasma et le nerf optique ; la thérapeutique la plus indiquée et vérifiée par l'expérience, consiste en l'intervention chirurgicale visant en l'extirpation des membranes, ce qui permet une amélioration de la circulation du liquide céphalo-rachidien. Bibliographie. H. M.

BRULÉ, HILLEMAND (P.), SCHIFF-WERTHEIMER (Mme) et WOLINETZ. Arachnoïdite aiguë opto-chiasmatique. Méningite à streptocoques. Traitement par la paraaminophénylsulfamide. Guérison. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, nº 22, 27 juin 1938, p. 1128-1131.

Il s'agit d'une malade de 32 ans, hospitalisée pour céphalée intense, isolée, présentant comme seul signe neurologique une hémianopsie latérale homonyme et une importante réaction méningée du type lymphocytaire ; réaction de Wassermann négative. Trois jours plus tard apparurent des signes cliniques de méningite aiguë, un liquide céphalo-rachidien purulent qui, ensemencé, montra la présence de streptocoques hémolytiques. Le traitement par le 1162 F. par voie buccale n'apporta qu'une amélioration passagère ; le choix de la voie intrarachidienne, après deux nouvelles rechutes, devait amener une guérison complète. A noter que la malade, 20 jours avant les premiers troubles neurologiques, avait présenté un phlegmon de l'amygdale ouvert spontanément. Les auteurs qui ont pu poser le diagnostic d'arachnoïdite opto-chiasmatique, en pleine période aiguë, soulignent la rareté de l'hémianopsie homonyme typique constatée, et l'existence de modifications cytologiques du liquide céphalo-rachidien. A retenir également la généralisation de l'infection à toute la méninge et l'apparition rapide de la méningite purulente ; la guérison même de cette dernière par la paraaminophénylsulfamide ainsi que l'amélioration de l'arachnoïdite. Toutes réserves doivent cependant être faites pour la survenue ultérieure possible d'un processus d'arachnoïdite chronique.

H. M.

DONNADIEU (A.). Les formes mentales des méningites syphilitiques aiguës. Intérêt médico-légal. *La Presse médicale*, nº 50, 22 juin 1938, p. 974-976.

D., qui élimine de ce travail les poussées méningitiques aiguës au cours d'une syphilis nerveuse de même que l'épilepsie méningitique, étudie les troubles mentaux d'aspect essentiel mais en relation avec une poussée de méningite aiguë confirmée par l'examen du liquide céphalo-rachidien, et rapporte un cas personnel.

Les formes mentales de la méningite syphilitique aiguë existent à la période secondaire ou tertiaire. Elles se traduisent par un syndrome confusionnel qui évolue souvent spontanément vers la régression, parallèlement à l'amélioration des anomalies du li-

quide céphalo-rachidien. Seul l'examen du liquide permet d'établir le diagnostic étiologique du syndrome et autorise un diagnostic rétrospectif un certain temps après la disparition des signes mentaux. La production de ces méningites semble être due, d'une part à l'action directe de la syphilis, d'autre part à l'action indirecte des insuffisances viscérales (foie et reins). Au cours de l'état confusionnel, le malade peut se livrer à des actes médico-légaux. De tels incidents ne pourront être rapportés à la méningite syphilitique que si l'expertise est précoce, grâce à un examen du liquide céphalo-rachidien que l'expert devrait pouvoir imposer. Bibliographie. H. M.

MARIANI (G.). Sur les granulations de Pacchioni (Sulle granulazioni di Pacchioni). *Neopsichiatria,* v. IV, n° 1, janvier-février 1938, p. 27-63.

L'étude des granulations de Pacchioni faite chez 150 sujets d'âge extrêmement variable (10 jours à 88 ans), pour la plupart atteints d'affections mentales et ayant succombé à des causes diverses, montre que les altérations constatées sont pratiquement sans intérêt et sans aucun rapport avec l'état psychique ou physique du sujet considéré. Bibliographie. H. M.

MARTIN (René). Traitement des méningites purulentes à streptocoques par le para-amino-phényl-sulfamide (1162 F). Intérêt des injections du produit par voie rachidienne et du dosage du sulfamide dans le liquide céphalo-rachidien. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux,* n° 23, 4 juillet 1938, p. 1175-1195.

M. rapporte deux nouveaux succès du sulfamide utilisé chez des enfants de 8 et 11 ans et rappelle qu'antérieurement à cette thérapeutique, la mortalité de la maladie était de 97 %. Les résultats obtenus tant en France qu'à l'étranger sont extrêmement brillants, ainsi qu'en témoignent les publications sur ce sujet. L'auteur qui, en un an, a traité et guéri 3 malades atteints de méningite à streptocoques expose les différentes modalités du traitement, ses effets sur la marche de la maladie et les modifications du liquide céphalo-rachidien. Ce traitement se résume dans l'administration de hautes doses de sulfamide, de façon prolongée. Pendant les premiers jours : administration de doses très fractionnées par voie buccale (8 à 10 gr. par 24 heures chez l'adulte ; 0 gr. 15 du produit par kilogramme chez l'enfant) et administration quotidienne par voie rachidienne (solution à 0,85 %, 10 à 20 cc. selon l'âge après soustraction liquidienne équivalente). Le dosage du sulfamide dans le sang, les urines et le liquide céphalo-rachidien, d'une réalisation facile et rapide, renseigne utilement pour la conduite du traitement. Ces dosages montrent que le sulfamide est moins bien absorbé par voie rectale que par voie buccale ; la voie rectale ne sera donc utilisée qu'exceptionnellement ; le comportement du sulfamide dans l'organisme est tel que les injections intrarachidiennes sont à recommander dès le début ; elles permettent d'obtenir le plus rapidement possible une concentration élevée en produit, et ceci d'autant plus que les méninges enflammées sont peu perméables au sulfamide. Au fur et à mesure que le liquide céphalo-rachidien s'éclaircit, les injections par voie rachidienne peuvent être espacées, puis suspendues.

L'amélioration, après traitement par doses massives, se produit en quelques jours. Les dosages du sulfamide dans le liquide montrent des variations selon chaque malade et selon la phase de la maladie. Pour que le sulfamide agisse, sa concentration dans le liquide doit être égale ou, mieux, supérieure à 4 milligrammes pour 100 cc. Un tel taux, non atteint en deux ou trois jours, commande l'augmentation des doses du traitement. Inversement, des chiffres plus élevés rendent possible une diminution légère des doses

par voie buccale et la cessation du traitement par voie rachidienne. Du point de vue pronostique, une bonne perméabilité méningée démontrée par ces dosages, est l'indice d'une guérison rapide ; une perméabilité médiocre est l'annonce d'une évolution plus traînante. Après 5 à 6 jours, les doses de sulfamide par voie buccale peuvent être diminuées ; le liquide une fois redevenu normal, toute médication sera supprimée. En pratique, la durée totale du traitement varie de 2 à 6 semaines. Les rechutes constatées, toujours bénignes, cèdent rapidement par la reprise du traitement, elles paraissent conditionnées par une cessation trop prématurée de la médication. En pratique, les accidents demeurent exceptionnels par rapport au nombre de malades traités.

H. M.

MINEA (I.). Sur le traitement radiothérapique des arachnoïdites spinales et sur une étiologie particulière de ces affections. *Bulletin de l'Académie de médecine de Roumanie*, t. V, n° 3, 1938, p. 308-317.

L'auteur rapporte deux cas d'arachnoïdite spinale chez lesquels l'efficacité thérapeutique de la radiothérapie apparaît certaine. A souligner l'étiologie un peu particulière de l'un de ces cas, puisque c'est une méningite aiguë lymphocytaire bénigne qui s'est compliquée d'une arachnoïdite.

H. M.

OTTONELLO (P.). Les méningiomes de la fosse cérébrale antérieure et leurs rapports avec la ligne médiane (I meningiomi della fossa cranica anteriore ed i loro rapporti con la linea mediana). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, LI, f. 1, janvier-février 1938, p. 137-171, 14 fig.

Etude anatomo-clinique d'un cas de méningiome olfactif bilatéral malin qui, cliniquement, paraissait être situé dans la moitié gauche de la fosse cérébrale antérieure. A cette occasion, l'auteur discute des différents aspects du problème diagnostique en tenant compte de l'importance localisatrice au point de vue de l'intervention ; il souligne la valeur du tremblement, des altérations du fond d'œil, des constatations radiographiques et des aspects de l'encéphalographie. De l'ensemble des aspects anatomocliniques fournis par les méningiomes de la fosse cérébrale antérieure, il apparaît impossible dans certaines conditions de préciser s'il s'agit d'un méningiome olfactif strictement unilatéral ou implanté sur la ligne médiane. Bibliographie.

H. M.

VINCENT (Clovis), HARTMANN (Edward) et DELAITRE (René). Les hémorragies méningées récidivantes dans les angiomes artériels du cerveau. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 20, 13 juin 1938, p. 995, 1005, 3 fig.

Les hémorragies méningées, surtout dans leur forme récidivante, ne sont pratiquement pas considérées comme pouvant être la manifestation d'un angiome artériel du cerveau. Les auteurs rapportent deux cas personnels d'angiomatose du système nerveux, dans lesquels ces hémorragies y apparurent comme des symptômes de premier plan. Il s'agissait dans un des cas d'un sujet de 18 ans qui, depuis l'âge de 10 ans, présente des crises annuelles caractérisées par : perte de connaissance, liquide céphalo-rachidien hémorragique, état de contracture, le tout disparaissant en quelques jours. Depuis 2 ou 3 ans, les crises, plus fréquentes, se déroulent sans perte de connaissance, débutent par des vomissements et de la diarrhée, s'accompagnent de contracture des membres et de

céphalée. Au cours de la dernière crise, apparurent en outre des secousses myocloniques et un état de confusion mentale. A noter l'existence de troubles respiratoires très particuliers au cours de ces crises. Tous ces symptômes rétrocédèrent progressivement. Le diagnostic probable d'angiome cérébral posé en raison des hémorragies répétées fut vérifié par l'angiographie. L'angiome se projetait au-dessous de la branche postérieure de l'artère sylvienne. D'autre part, l'examen du fond d'œil présentait un aspect voisin de l'angiomatose rétinienne de von Hippel.

Chez un deuxième malade de 38 ans, l'angiome artério-veineux décelé par l'artériographie semble s'être manifesté par trois poussées : une à l'âge de 8 ans, qualifiée « paralysie infantile » ; une seconde à 22 ans, qualifiée « méningite » et suivie du développement d'une nouvelle hémiplégie ; la dernière à 38 ans, dont la symptomatologie fut également celle d'une hémorragie méningée. Ainsi qu'en témoignent ces cas une hémorragie méningée survenant après d'autres hémorragies méningées ou après des manifestations cliniques se répétant chez un sujet jeune non syphilitique et non hypertendu artériel doit toujours faire soupçonner l'existence d'un angiome cérébral.

H. M.

ÉPILEPSIE

BABONNEIX (L.). L'épilepsie « essentielle » s'accompagne parfois de lésions craniennes décelables à la radiographie. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 119, n° 29, p. 689-696.

Bien que les images radiographiques craniennes exigent d'être toujours interprétées avec une prudence extrême, B. attire l'attention sur les aspects anormaux observés dans 26 cas sur 35 d'épilepsie « essentielle ». Ces lésions craniennes, non localisées aux sutures, peuvent consister en irrégularités des parois, exostoses, aspect légèrement granité ou vermoulu avec visibilité anormale des sillons et des vaisseaux méningés, présence d'impressions digitiformes un peu plus marquées que normalement, asymétrie cranienne ou anomalies morphologiques. De telles constatations ne sauraient évidemment permettre de conclusions définitives et exigent de prudentes réserves.

H. M.

BERGONZI (Mario). Crises hypoglycémiques spontanées et crises épileptiques (Crisi ipoglicemiche spontanee e crisi epilettiche). *Revista sperimentale di Freniatria*, LXII, f. 1, 31 mars 1938, p. 137-162.

Après un rappel des connaissances actuelles relatives au mécanisme par lequel se réalise l'hypoglycémie spontanée chronique, les manifestations cliniques qu'elle entraîne et les phénomènes convulsifs consécutifs, l'auteur rapporte l'observation d'un cas personnel. Il s'agit d'un homme de 34 ans, sans antécédents, chez lequel apparurent une série de symptômes qui s'aggravèrent progressivement : celles-ci consistaient essentiellement en manifestations épileptiformes psychiques et motrices (états crépusculaires et convulsions généralisées tonico-cloniques, presque quotidiennes) qui cédèrent rapidement et purent être prévenues par l'administration d'hydrates de carbone. Les examens de laboratoire mirent en évidence une incapacité d'utilisation de l'excès de glucose circulant et une impossibilité de mobilisation du glucose des réserves naturelles de glycogène selon les exigences de l'organisme. B. fournit une interprétation pathogénique de ce cas d'après les données actuelles concernant le mécanisme de régulation du métabolisme des hydrates de carbone. Bibliographie.

H. M.

FULCHIGNONI (E.). Contribution à la connaissance de l'épilepsie expérimentale, réflexe par excitations lumineuses (Contributo alla conoscenza dell' epilessia sperimentale riflessa per stimoli luminosi). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, LI, f. 1, janvier-février 1938, p. 1-54, 4 fig.

F. rappelle les travaux les plus importants parus sur cette question et rapporte le détail de ses propres expériences, expériences destinées à rechercher les limites d'analogie entre le phénomène épileptique survenant par strychninisation occipitale étudié par Clémenti et celui de l'épilepsie dite réflexe ou par excitations afférentes de G. Amantea. Dans tous ces cas, le développement de l'accès semble analogue, et dans les expériences avec strychninisation l'intervention de la zone corticale sensitivo-motrice apparaît nécessaire pour le développement de la crise. De tels faits tendent à faire admettre l'existence de phénomènes de facilitation, qui expliqueraient à la fois les effets de la strychnine en applications sur le lobe occipital et ceux de l'excitation lumineuse de la rétine. Bibliographie.

H. M.

GIBBS (F. A.) et (E. L.) et LENNOX (W. G.). Les dysrythmies cérébrales de l'épilepsie (Cerebral dysrhytmias of epilepsy). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. 39, nº 2, février 1938, p. 298-314, 10 fig.

Les nouvelles recherches des auteurs montrent que l'épilepsie est l'expression d'un fonctionnement vicieux des mécanismes cérébraux régulateurs du rythme. Ces anomalies du rythme qui sont communes à toutes les parties de système nerveux peuvent dans certains territoires du cortex correspondre à certains types cliniques d'épilepsie bien définis ; un rythme rapide correspond au grand mal, un rythme lent s'observe dans leséquivalents psycho-moteurs, un rythme alternativement rapide ou lent, dans les états de petit mal. Les symptômes qui accompagnent une anomalie de l'activité électrique du cerveau sont conditionnés par trois facteurs : 1º fonction même du territoire cérébral intéressé ; 2º vitesse du rythme ; 3º amplitude de cette activité. La vitesse des rythmes normaux et anormaux peut être perturbée par l'administration de certaines substances et par des variations dans les réactions physiologiques de l'individu. C'est ainsi que des modifications importantes dans la valeur de la glycémie et du gaz carbonique du sang entraînent des troubles du rythme particulièrement intenses. Les auteurs rapportent le cas d'un jeune épileptique chez lequel les anomalies du rythme, localisées à l'aire frontale, n'existaient que pendant le sommeil. L'ablation de la partie antérieure des deux lobes frontaux fut suivie d'une disparition des anomalies rythmiques et d'une amélioration nette des crises. H. M.

MORIN (G.). Epilepsie de Brown-Séquard chez le cobaye à moelle détruite. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXVII, nº 12, 1938, p. 1136-1138.

Chez des cobayes à moelle détruite, M. a pu provoquer de façon constante des crises d'épilepsie de Prown-Séquard typiques, en moyenne à partir du quinzième jour environ après l'intervention et dans des conditions telles que ces faits confirment pleinement l'interprétation de Pagniez et de ses collaborateurs relativement au rôle essentiel joué par l'infestation parasitaire. H. M.

PAGNIEZ (Ph.) et PLICHET (A.). Considérations sur l'épilepsie parasitaire. *La Presse médicale*, n° 48, 15 juin 1938, p. 937-939.

En raison des constatations faites sur le rôle essentiel joué par certains parasites cutanés dans la production des accidents épileptiques chez le cobaye, les auteurs ont recherché si de tels faits trouvaient leur analogie en pathologie animale et si leur application à la pathologie humaine serait susceptible d'enrichir les connaissances actuelles relatives à l'épilepsie. Alors que dans le domaine vétérinaire, les hypothèses de P. et P. sont pleinement confirmées, les recherches cliniques et bibliographiques conduisent à des conclusions différentes, et si dans certains cas l'épilepsie parasitaire existe chez l'homme, elle semble exceptionnelle. De telles recherches témoignent aussi de la différence existant entre la pathologie humaine et animale et de la prudence avec laquelle toute notion acquise doit être transportée de l'une à l'autre. H. M.

CHORÉE, ATHÉTOSE, SPASMES

DROUET, MICHON (P.), LEPOIRE (F.) et BEAU. Syndrome d'hémiballisme avec examen anatomo-pathologique et film. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 22, 27 juin 1938, p. 1085-1089.

Les auteurs rapportent l'observation d'un malade de 72 ans chez lequel sont apparus brusquement après ictus incomplet, des mouvements involontaires unilatéraux gauches très amples, intenses, d'allure choréique ou choréo-athétosique rapide, de plus en plus marqués. L'examen mettait en évidence une hypotonie musculaire du côté atteint, sans aucun autre signe neurologique objectif. Moins de quinze jours après l'ictus, les mouvements diminuèrent progressivement d'intensité et de fréquence en même temps que se produisit un fléchissement de l'état général. Mort dans l'adynamie sans complications pulmonaires ni cardiaques. Histologiquement, la région du corps de Luys et de la zona incerta du côté droit présente un aspect très spécial correspondant à l'état précriblé décrit par Garcin et Bertrand, avec, en plus, des altérations vasculaires. Il semble bien s'agir ici d'une étiologie athéromateuse simple, sans intervention de la syphilis. A retenir dans ce cas le contraste frappant entre les lésions très discrètes et la gravité de la symptomatologie clinique, tous faits qui ne concourent pas à une simplification pathogénique de l'hémiballisme et des chorées en général.

H. M.

PUTNAM (Tracy J.). Résultats obtenus dans le traitement de l'athétose par section de la voie extrapyramidale dans la moelle épinière (Results of treatment of athetosis by section of extrapyramidal tracts in the spinal cord). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 39, n° 2, février 1938, p. 258-275 ; 6 fig.

Après un rappel des caractères cliniques propres au syndrome athétoïde et des particularités qui permettent de l'isoler des autres affections dans lesquelles existent des mouvements involontaires, P. rapporte les résultats obtenus chez 23 sujets porteurs d'un tel syndrome, par section des cordons antérieurs de la moelle. (Section uni- ou bilatérale). L'auteur décrit en détail la technique mise en œuvre, ayant pour but de sectionner les fibres motrices extrapyramidales, qui, vraisemblablement transmettent les mouvements anormaux responsables de l'athétose. Sur ce total, trois décès se sont produits par suite de circonstances que l'expérience acquise peut permettre ultérieurement d'éviter (en particulier section des deux côtés au cours de la même opération).

Dix-sept malades ont tiré de l'intervention des bénéfices certains (3 d'entre eux ayant même pu retourner à leurs occupations). P. discute des causes d'échec chez les quatre autres malades dont le tremblement était d'un type différent, comparable en quelque sorte au tremblement parkinsonien.

D'après ces données, l'auteur étudie la valeur physiologique de la voie extrapyramidale et discute du mécanisme des affections dyskinétiques. De tels résultats montrent en effet qu'une atteinte grave ou peut-être même qu'une destruction complète des fibres situées devant le faisceau pyramidal et la corne antérieure n'entraîne pas de trouble important de la station, de la marche, du contrôle sphinctérien et de la coordination et ne peut être aucunement comparée à une lésion du cortex prémoteur. D'autre part, et attendu que l'intervention ne supprime pas dans tous les cas les mouvements anormaux, il faut admettre que des fibres de transmission peuvent se trouver également mêlées à la voie pyramidale et au tractus respiratoire. Le tremblement du type parkinsonien enfin ne serait pas sous la dépendance de la voie extrapyramidale mais serait transmis par le faisceau pyramidal et traduirait l'inhibition de celui-ci.

H. M.

RODRIGUEZ (**Bernardino**). **Dyscinésies faciales** (**bucco-palpébrales**) **constituant le syndrome dominant postencéphalitique** (Discinesias faciales (buco palpebrales) constituyendo el sintoma dominante de estados post-encefaliticos), *Archivos Uruguayos de Medicina, Cirugia y Especialidades*, X, n° 1, janvier 1937, p. 34-50.

Chez deux malades postencéphalitiques certains, dont les observations sont rapportées, R. signale chez l'un l'existence d'un spasme bucco-palpébral d'une intensité toute particulière, pouvant faire croire au premier abord à un tic, chez l'autre la présence d'hypercinésies céphaliques : d'une part blépharospasmes simples, d'autre part blépharospasmes associés à d'autres mouvements anormaux péribuccaux et céphaliques formant un curieux complexe dyscinétique ; tremblement exclusivement cervico-linguo-maxillaire ; bradycinésie pure au niveau des membres sans aucune modification tonique associée.

L'auteur reprend et discute certains des cas d'hypercinésies complexes publiés.

Bibliographie. H. M.

ROGER (**H.**), **ALLIEZ** (**J.**) et **BOUDOURESQUE** (**J.**). **Association de mouvements anormaux des membres au paraspasme facial bilatéral de Sicard** (**Essai pathogénique**). *Marseille médical*, 74e année, n° 16, 5 juin 1937, p. 675.

Chez deux malades âgés respectivement de 63 et 58 ans apparaissent des spasmes incessants et bilatéraux prédominant sur l'orbiculaire des paupières, mais s'étendant également à l'orbiculaire des lèvres. Deux groupes étiologiques sont à distinguer : le premier survient chez les gens âgés et ressortit à l'artério-sclérose ; l'autre s'observe chez le jeune à la suite d'une infection à virus neurotrope. Mais un fait est particulièrement intéressant : très souvent le paraspasme s'accompagne de discrets mouvements anormaux de la langue, du pharynx, des membres. C'est bien la preuve que l'affection n'est pas localisée au système des nerfs craniens et qu'il faut lui rechercher une origine centrale.

J. E. Paillas.

ENCÉPHALITES

BOGAERT (Ludo van) et **MEUNIER** (M.). **Syndrome mésocéphalique aigu au cours des oreillons.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 18, 30 mai 1938, p. 896-898.

B. et M. rapportent l'observation d'un homme de 42 ans, qui, au quatrième jour d'une fièvre ourlienne, présenta un syndrome méningé violent. Celui-ci s'accompagna d'une orchite et, huit jours plus tard, d'une encéphalite caractérisée par des myoclonies, un état de dépression mentale avec puérilisme, du pleurer spasmodique, des stéréotypies et de l'aminie. Au 20e jour, tout rentre dans l'ordre. Les auteurs rappellent les deux seules observations comparables retrouvées dans la littérature ; ils soulignent la rareté des complications méningo-encéphalitiques au cours des oreillons et rappellent à l'occasion de ce cas, la prédisposition familiale aux encéphalites déjà observée par eux au cours d'autres manifestations neurologiques des exanthèmes (dans l'observation sus-mentionnée, un enfant du malade avait succombé à une encéphalite de la coqueluche). Bibliographie. H. M.

DAVISON (Ch.) et **BROCK** (S.). **Encéphalite aiguë démyélinisante consécutive à une affection respiratoire** (Acute demyelinating encephalomyelitis following respiratory disease). *Bulletin of the Neurological Institute of New-York*, VI, n° 3, décembre 1937, p. 504-518, 10 fig.

Étude clinique et anatomique de deux cas consécutifs à une maladie respiratoire aiguë chez des adultes. Dans l'un d'entre eux, indépendamment des signes de dissémination, il existait des symptômes importants en rapport avec une lésion du sixième dermatome thoracique. Dans l'autre, toute la maladie débuta par des signes méningés. L'affection évolua chez le premier malade en six semaines, chez le second en cinq jours. Les examens histologiques mirent en évidence des territoires périvasculaires de démyélinisation disséminés dans tout le système cérébro-spinal, mais plus marqués au niveau de la moelle et du tronc cérébral. Bibliographie. H. M.

INADA (Ryokichi). **Données épidémiologiques sur l'encéphalite épidémique au Japon.** *La Presse médicale*, n° 43, 28 mai 1938, p. 851-853, 9 fig.

L'encéphalite épidémique n'a été pratiquement identifiée au Japon qu'en 1924, mais elle y aurait sévi dès 1871. L'auteur rapporte spécialement les résultats de recherches et d'enquêtes faites par Iimura depuis 1924. Au point de vue épidémiologique, ce dernier divise le Japon en trois régions : 1° celles caractérisées par une atteinte constante lors de toutes les épidémies ; 2° celles où les épidémies surviennent de façon discontinue ; 3° celles qui sont atteintes d'une manière sporadique. Les grandes épidémies surviennent à 5 ou 6 ans d'intervalle, elles n'éclatent pas simultanément dans tout le pays, mais commencent dans la région sud-ouest ; la morbidité atteint son maximum en août et septembre avec un pourcentage de 124 hommes pour 100 femmes. Les sujets les plus âgés sont particulièrement atteints et la morbidité s'élève brutalement chez les individus ayant dépassé la cinquantaine. La mortalité dépasse généralement toujours 57 % ; elle est d'autant plus basse que le sujet est plus jeune. La réinfection est une rareté (3 sujets sur 807) et les cas d'infection apparemment familiale demeurent exceptionnels. Les travailleurs intellectuels semblent les plus atteints, et toutes les causes diminuant la résistance de l'organisme semblent être des facteurs prédisposants. Le climat

paraît jouer un rôle dans l'éclosion de la maladie : une température élevée associée à l'absence de pluie semblant favoriser l'épidémie. Ces dernières conditions éminemment favorables à la génération du moustique sont à retenir si l'on admet la diffusion du virus par cet insecte. H. M.

MASQUIN (P.). Névraxite à forme polynévritique avec atteinte bulbo-protubérantielle. *Sud médical et chirurgical,* 15 avril 1937, nº 2190 p. 257.

A propos de deux épidémies qu'il a observées en 1928-1929 et 1935-1936, l'auteur rapporte quatre observations de formes bulbo-protubérantielles dont les caractères cliniques communs sont : un début insidieux infectieux banal, une symptomatologie de polynévrite mixte sensitivo-motrice, avec troubles vaso-moteurs et trophiques, une atteinte bulbo-protubérantielle parfois mortelle, une évolution par poussées.

L'agent pathogène reste évidemment inconnu ; peut-être s'agit-il de celui de Von Economo. Le pronostic est assez rassurant car ces formes se montrent en général accessibles à la thérapeutique. J. E. PAILLAS.

PIQUET (J.) et MINNE (J.). L'encéphalite aiguë non suppurée d'origine auriculaire. *Les Annales d'oto-laryngologie,* nº 4, avril 1938, p. 285-313, 5 fig.

Après un rappel historique de la question, les auteurs étudient l'encéphalite aiguë non suppurée d'origine auriculaire au point de vue anatomique, clinique, pathogénique, étiologique et thérapeutique et rapportent plusieurs observations des différentes formes cliniques. P. et M. considèrent que le terme d' « œdème cérébral aigu avec nécrose et parfois hémorragie » mériterait de se substituer à celui d'encéphalite diffuse non suppurée ou d'encéphalite hémorragique. Anatomiquement, diverses variétés de lésions peuvent être observées : 1º nécrose diffuse d'une grande partie de l'hémisphère cérébral avec œdème plus ou moins marqué, toujours mortelle ; 2º nécrose limitée à une partie de la masse cérébrale, souvent associée à une infiltration hémorragique, beaucoup moins grave ; 3º infection secondaire du foyer de nécrose, avec formation d'abcès miliaires ; 4º œdème cérébral sans nécrose appréciable, forme bénigne. Cliniquement la symptomatologie est comparable à celle de l'abcès cérébral, mais la fièvre est très fréquente et les signes de localisation un peu plus souvent observés. De pathogénie mal connue, il semble s'agir parfois d'une nécrose ischémique, mais plus souvent on se trouve en présence de phénomènes vaso-moteurs à distance provoqués par une petite embolie ou une thrombose artérielle ou veineuse, agissant comme irritant de la paroi vasculaire. Le traitement consiste d'abord en une intervention sur le foyer osseux. L'incision de la dure-mère n'est pas à conseiller. En présence d'une hypertension menaçante, la trépanation décompressive s'impose. Bibliographie. H. M.

ÉLECTROLOGIE

BREMER (Frédéric). Parenté des diverses ondes électriques de l'écorce cérébrale. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* CXXVIII, nº 19, 1938, p. 544-549, fig.

De ses recherches destinées à préciser : 1º la relation des ondes sensorielles et strychniques avec des ondes spontanées et 2º la relation mutuelle des ondes spontanées de différentes fréquences et amplitudes pouvant être observées dans les oscillogrammes corticaux, l'auteur donne les conclusions suivantes :

Différents faits, et en particulier les phénomènes de « masquage » ou « d'arrêt » qui s'observent dans les réactions sensorielles de l'aire acoustique corticale, indiquent que les diverses ondes qui peuvent apparaître dans l'électrocorticogramme (ondes spontanées de fréquences variées, ondes sensorielles, ondes strychniques) représentent les pulsations électriques plus ou moins parfaitement synchronisées des mêmes éléments neuroniques de l'écorce cérébrale. Les différences d'amplitude et de fréquence des ondes électriques dérivées d'une région corticale déterminée paraissent pouvoir être expliquées par les variations de deux facteurs indépendants : le degré d'excitation du cortex en cet endroit, degré d'excitation dont dépend à la fois le nombre total de neurones actifs et la fréquence de leurs pulsations ; la synchronisation plus ou moins profonde des neurones actifs, qui détermine le nombre des pulsations élémentaires contribuant à chacune des ondes, et corrélativement l'amplitude de celles-ci. H. M.

BREMER (F.) Ondes électriques de l'écorce cérébrale et influx nerveux corticifuges. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXXVIII, n° 19, 1938, p. 550-554, fig.

B. a utilisé une méthode consistant à enregistrer simultanément l'oscillogramme d'une région motrice et la contraction d'un muscle commandé par cette dernière pour mettre en évidence la relation éventuelle des ondes électriques correspondant à l'activité spontanée normale de l'écorce motrice frontale avec le tonus d'un muscle, représenté dans la région corticale explorée. Il s'agissait en l'espèce de l'orbiculaire palpébral contralatéral du chat (sur la préparation « encéphale isolé »). Les expériences n'ont pas permis la mise en évidence d'une relation de ces ondes électriques spontanées normales avec le tonus du muscle considéré, quels que puissent être l'amplitude, la fréquence et le groupement de ces ondes. Ce fait ne permet pas toutefois de conclure à l'absence de décharger d'influx axoniques correspondant aux ondes neuroniques corticales ; il peut s'expliquer par un bloc de transmission synaptique d'influx corticifuges trop peu nombreux ou trop espacés au niveau des synapses cortico-bulbaires. Dans le cas du cortex moteu-palpébral, l'existence de semblables décharges est démontrée, indépendamment d'un phénomène d'épilepsie jacksonienne, par l'apparition d'ondes particulières accompagnées d'un bref clignement palpébral, sans autre contraction de la musculature faciale. Il s'agit là sans doute de la manifestation électrique du clignement-tic.

H. M.

DOW (R. S.). Etude oscillographique de l'activité électrique du cervelet chez le chat. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXXVIII, n° 19, 1938, p. 538-544.

Les expériences de D., pour la plupart réalisées sur des chats décérébrés par transsection précolliculaire du tronc cérébral ont pour objet l'étude oscillographique de l'activité électrique spontanée de l'écorce cérébelleuse et la mise en évidence de sa signification fonctionnelle. L'écorce cérébelleuse apparaît ainsi comme le siège d'une activité électrique oscillatoire continue caractérisée par des ondes de grande fréquence (jusqu'à 300 par seconde) et de faible voltage (± 10 microvolts). Cette activité très sensible à l'anoxie et à l'ischémie paraît par contre largement indépendante des influx cérébellipètes. La strychnisation locale a sur elle des effets très différents de ceux qu'elle a sur celle de l'écorce cérébrale. La faradisation intense du cervelet détermine par contre des variations régulières de son activité électrique comparables aux phases d'excitation et de dépression de l'épilepsie corticale cérébrale semblablement provoquée ; à ces

phases d'exaltation (avec régularisation) et de diminution allant jusqu'à l'abolition de l'activité électrique, correspondent constamment, quand elles affectent la région inhibitrice du lobe antérieur, des variations inverses du tonus postural ; ce parallélisme, dont la netteté implique une relation causale, démontre que le degré d'activité fonctionnelle de l'écorce cérébelleuse est en relation étroite avec le degré de son aetivité électrique spontanée. H. M.

MARINESCO (G.), SAGER (O.) et KREINDLER (A.). L'encéphalogramme de la région précentrale chez l'homme à l'état normal et pathologique. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. CXIX, n° 21, p. 593-598, 3 fig.

Après un rappel des divergences d'opinion qui existent quant à l'origine des ondes α et β, les auteurs, étudiant un certain nombre de sujets normaux au point de vue de ces ondes, rendent compte de leurs résultats. Pour M. S. et K., l'électro-encéphalogramme dans la dérivation occipito-frontale se compose d'une façon prédominante d'ondes σ (longueur d'onde de 100 à 125 σ), les ondes β (longueur d'onde de 40 à 50 σ) n'apparaissent qu'incidemment. Dans la région précentrale, on reconnaît deux types : l'un à forte prédominance des ondes β, l'autre, beaucoup plus rare, où les ondes α se rencontrent avec la même fréquence que les ondes β.

Considérant que la sclérose latérale amyotrophique était susceptible d'apporter une contribution à l'étude de l'origine des ondes β, en raison des lésions cellulaires des couches 3 et 5 de l'*aria giganto-pyramidalis* et de l'*aria frontalis agranularis*, les auteurs ont examiné trois sujets porteurs de cette affection. Ils concluent à l'existence d'un rythme propre de toute l'écorce cérébrale (compris entre 9 et 11 Hertz), rythme sur lequel se superposent d'autres fréquences (entre 15 et 30 Hertz), particulièrement dans la région précentrale. Ce dernier rythme (rythme β) est donné par les couches III et surtout V de l'écorce. Le rythme propre de toute l'écorce est contrôlé par la région visuelle ; dans la région précentrale, il ne dépend pas de l'intégrité anatomique des couches III et V. H. M.

RICCI (A.). Action des ondes courtes sur le pouls cérébral et radial (Azione delle onde corte sul polso cerebrale e radiale). *Il Cervello*, n° 1, 15 janvier 1938, p. 1-12, fig.

Les résultats obtenus dans ces recherches sur un adulte antérieurement trépané mettent en évidence une diminution d'amplitude des pulsations, plus nette au niveau du pouls radial, diminution qui s'accompagne de troubles appréciables dans la sphère psychique. Bibliographie. H. M.

RADIOLOGIE

BOHN (S. S.). Les réactions des malades à l'encéphalographie (The reactions of patients to encephalography). *Bulletin of the Neurological Institute of New-York*, VI, n° 3, décembre 1937, p. 540-568, 8 tabl.

D'après une statistique portant sur 1.000 sujets soumis à l'encéphalographie. B. a fait les constatations suivantes : La majorité des individus examinés avait entre 20 et 50 ans ; 62,8 % étaient des hommes, et 37,2 % des femmes ; cette différence tient sans doute à la fréquence plus grande des accidents traumatiques dans le sexe masculin. Les médications absorbées avant l'encéphalographie paraissent exercer une influence très grande sur la coopération du malade au cours de l'intervention et sur le caractère et la

gravité des réactions à la fois pendant et après l'encéphalographie. Ainsi le sulfate d'atropine facilite au maximum la coopération du malade et réduit au minimum les réactions ultérieures ; le sulfate de morphine est au contraire à écarter. L'administration de différentes substances au cours de l'intervention dépend en grande partie des produits absorbés au cours de la préparation opératoire. 20 % de ces malades furent soumis à l'anesthésie générale ; il s'agissait pour la plupart d'enfants. Chez des sujets soumis a l'anesthésie générale, le remplissage des ventricules n'a pas été satisfaisant dans 16 % des cas ; 7,4 % seulement des remplissages ne donnèrent pas satisfaction dans les cas de malades soumis à l'anesthésie locale. Ceci tient sans doute au fait que l'anesthésie générale, en augmentant la pression intracranienne, diminue les battements cérébraux et ainsi fait obstacle aux échanges de liquide et de gaz à travers les étroites communications constituées par le foramen de Luschka et de Magendie. Un tel mécanisme paraît être favorablement influencé par l'injection intraveineuse d'une solution hypertonique au cours de l'intervention. L'emploi de l'anesthésie générale ne semble pas influencer la durée ou l'intensité des réactions postopératoires. Le mauvais remplissage des ventricules a été constaté également avec une fréquence relativement plus grande dans les cas de tumeur cérébrale, soit dans 26 % des cas ; chez les autres malades le défaut de remplissage n'excédait pas 10 % du total.

Deux types de médicaments ont été employés après l'intervention des stimulants et des sédatifs ; les premiers trouvent leur emploi lorsque le sulfate de morphine a été utilisé lors de la préparation du malade ; les sédatifs sont prescrits dans les autres cas. La quantité de liquide soustrait excède de 5 cc. la quantité d'air injecté ; la dose moyenne des insufflations étant de 68 à 79 cc. Mis à part certains facteurs tels que l'affection cérébrale en cause et la dimension des ventricules, la durée de la réaction postencéphalographique semble proportionnée à la quantité d'air insufflé. Les réactions postopératoires varient d'un sujet à l'autre, mais la céphalée constitue le phénomène le plus fréquent, puis viennent les vomissements et les signes de léger shock. En quelques heures, 8,4 % des malades voient disparaître tous ces troubles ; chez les autres, ces derniers peuvent se prolonger et atteindre une durée de cinq jours. Même dans les cas où l'air ne pénètre pas dans les ventricules, les réactions sus-mentionnées se produisent ; la température peut atteindre 101 degrés Farenheit, et ceci pendant les douze premières heures. Le pouls est accéléré, parfois ralenti. L'appareil respiratoire n'est pas intéressé ; La pression sanguine peut subir une élévation légère au cours de l'intervention, élévation susceptible de persister pendant 24 heures. Les réactions postopératoires sont les plus longues chez les sujets porteurs de tumeur cérébrale, et les plus brèves dans les cas d'atrophie cérébrale ; ces faits tiennent à ce que la durée des troubles est proportionnelle à la quantité de gaz injecté par rapport à la capacité des espaces sous-arachnoïdiens. Sur ce total de 1.000 malades, deux décès sont imputables à l'encéphalographie. Il s'agissait de deux cas de tumeurs cérébrales vérifiées, ce qui démontre la gravité d'un tel procédé dans cette affection. Importante bibliographie. H. M.

DYKE (**Cornelius G.**) et **DAVIDOFF** (**L. M.**). **Images encéphalographiques d'un kyste épidermoïde intraventriculaire** (Encephalographic appearance of an intra ventricular epidermoid). *Bulletin of the Neurological Institute of New-York*, **VI, n° 3**, **décembre 1937, p. 489-493, 3 fig.**

Dans un cas ultérieurement vérifié de kyste épidermoïde du ventricule latéral, D. et D. ont observé un aspect très spécial de l'encéphalogramme consistant en une collection globuleuse située dans la partie de la fosse cérébrale moyenne droite normalement occupée par le thalamus, l'insula, le lobe temporal et la partie postérieure du lobe

frontal. Une telle image, si elle se retrouve dans d'autres cas, devrait pouvoir être utilisée du point de vue diagnostic. H. M.

FRIBOURG-BLANC et **LASSALE. L'intérêt diagnostique et thérapeutique de l'encéphalographie gazeuse par voie lombaire.** *Revue du Service de Santé militaire*, CVIII, n° 1, janvier 1938, p. 39, 67 fig.

Dans ce travail, les auteurs étudiant les procédés radiographiques « de contraste » et leurs possibilités d'utilisation dans l'armée, montrent que l'encéphalographie gazeuse par voie lombaire est particulièrement adaptée aux possibilités des hôpitaux militaires. Après avoir précisé les différents procédés d'encéphalographie, ils étudient la technique, les résultats, les indications et contre-indications de l'encéphalographie gazeuse par voie lombaire, sa valeur thérapeutique, et illustrent ces données par onze observations résumées. H. M.

LACHAPÈLE (A. P.). Valeur et difficultés du radiodiagnostic dans les fractures de l'étage moyen et de l'étage postérieur de la base du crâne. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. XXII, n° 1, janvier 1938, p. 1-18, 25 fig.

D'après cinq cas de lésions de la base du crâne demeurées méconnues par absence ou insuffisance d'examen radiologique, l'auteur montre qu'en réalité le radiodiagnostic peut suppléer l'examen clinique, à condition de répondre à des règles précises. Après un rappel anatomo-radiologique des images craniennes fournies par les rayons X, L. rapporte les observations sus-indiquées, en montrant la manière dont le radiodiagnostic a été conduit, et les erreurs à éviter. Ces faits cliniques démontrent la nécessité d'une exploration radiologique chez tout traumatisé de la tête. Cette exploration obéit à des règles précises, exige un plan général d'examen qu'il importe d'exécuter avec méthode et complètement, à savoir : 1° étude d'ensemble du crâne, sous ses trois plans ; 2° étude plus précise de certains segments limités, tels que le rocher, qui exigent des incidences spéciales, seules capables parfois de permettre le diagnostic. H. M.

PARALYSIE GÉNÉRALE

ANGRISANI (Domenico). Paralysie générale à symptomatologie striée (Paralisi progressiva con sintomatologia striata). *L'Ospedale psichiatrico*, VI, f. 2, mars 1938, p. 187-196.

Observation d'un cas de paralysie générale à forme parkinsonienne à l'occasion de laquelle l'auteur insiste sur l'importance de la syphilis dans l'étio-pathogénie des syndromes extrapyramidaux. Bibliographie. H. M.

ANGRISANI (D.). La réaction d'Ucko chez les paralytiques généraux (La reazione di Ucko nei paralitici progressivi). *L'Ospedale psichiatrico*, V, f. 4, octobre 1937, p. 699-706.

La réaction d'Ucko, étudiée chez 59 paralytiques généraux, ne s'est montrée positive que dans les cas où l'histoire clinique et les antécédents ont permis d'affirmer l'existence d'une altération hépatique. L'auteur expose les raisons pour lesquelles le fonctionnement hépatique des autres malades à réaction négative ne peut cependant pas être considéré comme normal. Bibliographie.

H. M.

ANSALDI (I. N.). Paralysie générale et hémorragie méningée. Hématome intra-arachnoïdien. (Paralisis general y hemorraggia meningea. Hematoma intraaracnoideo). *Boletin del Instituto psiquiatrico, Rosario*, nos 20-21, 1937, p. 170-178, 6 fig. hors texte.

Observation anatomo-clinique d'un paralytique général chez lequel l'autopsie permit la mise en évidence d'un volumineux hématome intra-arachnoïdien. L'auteur souligne la rareté et la gravité des hémorragies méningées au cours de la paralysie générale, enfin l'absence de toute thérapeutique efficace. En raison des constatations anatomiques faites sur ce cas, A. estime qu'une intervention chirurgicale mériterait d'être envisagée chez des malades qui, avec les moyens actuels, demeurent inévitablement voués à une mort rapide. Bibliographie.

H. M.

MARTINENGO (V.). La malariathérapie dans la paralysie générale (La malariaterapia nelle paralisi progressiva). *Il Cervello*, n° 3, 15 mai 1938, p. 125-148.

L'examen de 56 cas de paralysie générale soumis à l'impaludation et suivis depuis un temps qui varie de 3 à 7 ans, montre que les formes ayant rapidement abouti à une guérison complète se maintiennent dans de bonnes conditions incomparablement mieux que celles qui furent simplement améliorées ou qui ne présentèrent qu'une rémission partielle. Le pronostic apparaît relativement bon chez les malades impaludés de façon très précoce. L'auteur compare ses résultats avec les statistiques italiennes, ainsi que les modalités de sa technique thérapeutique. Bibliographie des travaux italiens les plus récents.

H. M.

MENNINGER (William C.) et GROTJAHN (Martin). Syphilis nerveuse familiale à type de démence paralytique (Familial neurosyphilis of the dementia paralytica type). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 39, n° 2, février 1938, p. 343-353.

M. et G. rapportent plusieurs cas de syphilis nerveuse familiale et rappellent les observations comparables publiées dans la littérature ainsi que les conceptions admises au point de vue étiopathogénique. Pour les auteurs, l'existence d'un type neurotrope de spirochète paraît être l'hypothèse la plus vraisemblable ; le rôle d'une simple prédisposition familiale n'ayant au contraire que la valeur d'une hypothèse verbale.

H. M.

NYSSEN (R.) et BUSSCHAERT (R.). Les troubles de la sensibilité à la douleur dans la paralysie générale. *Annales médico-psychologiques*, t. I, n° 3, 1938, p. 289-298.

La sensibilité à la douleur a été étudiée par N. et B. sur 103 paralytiques généraux des deux sexes et les constatations faites soulèvent au point de vue psychologique et psychopathologique des questions que les auteurs se proposent de développer ultérieurement. Parmi les 17 malades examinés avant malariathérapie, aucun ne se montrait atteint d'insensibilité complète. Parmi les 85 malades malarisés, 65 présentaient une diminution de la sensibilité à la douleur et 3 une analgésie complète. Ces troubles sont d'une importance approximativement égale dans les deux sexes. Il semble ne pas exister de rapport entre les troubles de la sensibilité et l'état des réflexes tendineux ; contrairement aux constatations de Woskresenski, aucune anomalie des sensibilités cuta-

nées non douloureuses n'a pu être mise en évidence chez les 66 malades examinés à ce point de vue ; enfin il n'existe qu'un rapport aléatoire entre l'existence des troubles de la sensibilité douloureuse et l'importance des troubles psychiques dans leur ensemble. Plusieurs motifs poussent à croire cependant que l'hypo- et l'analgésie des paralytiques généraux sont l'expression immédiate de troubles psychiques, mais dans un tel domaine de nouvelles investigations sont nécessaires avant d'autoriser aucune conclusion.

Bibliographie. H. M.

REQUET (A.) et TURIN (J.). Les délires secondaires au traitement de la paralysie générale. *Annales médico-psychologiques*, t. I, n° 3, 1938, p. 298-310.

La fréquence des délires secondaires au traitement de la paralysie générale paraît s'accroître et différentes hypothèses ont été proposées pour les expliquer ; ces dernières ne reposent pas sur des faits précis et elles n'envisagent pas le mécanisme hallucinatoire lui-même, dont l'analyse semble pourtant d'une importance essentielle. De l'étude de documents divers et de leur propre expérience, les auteurs admettent la participation de plusieurs facteurs : 1° facteurs locaux et 2° facteurs biologiques généraux. 1° Les délires secondaires n'apparaissent que dans la paralysie générale et non dans d'autres maladies traitées par l'infection ou la fièvre ; ils surviennent après traitement pyrétothérapique quel qu'il soit, ainsi qu'après traitement arsenical sans pyrétothérapie ; cette thérapeutique arsenicale provoquerait peut-être des lésions de l'oreille interne et particulièrement des labyrinthes, et on peut admettre que les arsenicaux puissent être dangereux pour la 8e paire comme ils le sont pour la troisième ; 2° Envisageant les conditions biologiques générales sans lesquelles ces psychoses ne peuvent pas naître, les auteurs montrent que l'hallucination peut également être expliquée par l'état de désintégration de la paralysie générale et par les lésions labyrinthiques dans lesquelles le malade trouve une explication à ses malaises. D'après ces données et au point de vue pratique, l'arsenic devrait être évité chez des malades déjà traités antérieurement et utilisé après pyrétothérapie avec grande prudence chez ceux n'ayant pas subi de traitement antérieur ; tout traitement arsenical intensif avant la cure de fièvre apparaît comme nocif. Les doses massives de quinine sont également à éviter. H. M.

VANELLI. Présentation de quelques cas de paralysie générale (Presentazione di alcuni casi di paralisi progressiva). *Annali dell'Ospedale psichiatrico di Perugia*, f. 3-4 juillet-décembre 1937, p. 207-216.

Les résultats obtenus dans quatre cas de paralysie générale très avancée, par la pyrétothérapie soufrée, font que l'auteur considère une semblable thérapeutique comme équivalant tous les autres traitements par la fièvre, spécialement parce qu'elle ne comporte pas de contre-indications. L'efficacité de la cure n'est pas toujours fonction de l'élévation thermique ; celle-ci dans les 4 cas personnels de V, ne dépassa que rarement 39°5.

H. M.

PSYCHOSES

BARISON (F.). Maladie de Pick. Considérations sémiogénétiques (Morbo di Pick. Considerazioni semiogenetiche). *Giornale di Psichiatria e di Neuropatologia*, f. IV, 1937, p. 434-458.

Etude d'un cas de maladie de Pick dont la symptomatologie comportait à la fois des signes temporaux et frontaux. Indépendamment des caractères habituels ou fréquents

(évolution, aphasie atypique sans lésions pyramidales, etc.), l'auteur signale les particularités suivantes chez son malade : troubles de l'attention avec cependant faculté d'exécuter des actes exigeant un effort d'attention intense mais non prolongé. Cette première catégorie de symptômes apparut de très bonne heure et fut masquée secondairement par l'apathie. A noter également l'apparition du phénomène d'écholalie dès la première période de la maladie qui disparut au cours de l'évolution au fur et à mesure que se produisirent de la palilalie, des phrases stéréotypées et de la tendance au mutisme. Ces derniers phénomènes seraient subordonnés, pour l'auteur, à d'autres symptômes tels que l'aphasie et la perte de l'attention.

La démence, à type de démence organique déficitaire, avec conservation relative des facultés élémentaires, doit être considérée comme le syndrome fondamental auquel se surajoutent secondairement les symptômes précédents, et dans l'ensemble cette symptomatologie suggère une pathogénie plus corticale que sous-corticale. A signaler, à titre accessoire et à la phase terminale, une apraxie idéo-motrice. Bibliographie.

H. M.

FARIELLO (V.). Contribution à la connaissance de la thérapeutique insulinique dans les maladies mentales (Contributo alla conoscenza sulla terapiainsulinica nelle malattie mentali). *Il Cervello*, n° 3, 15 mai 1938, p. 150-156.

Après un rappel des conceptions sur lesquelles est basée cette thérapeutique, F. rend compte des résultats obtenus par lui tant au point de vue mental que de l'état général. Il a obtenu dans certains cas des améliorations appréciables et durables, plus spécialement dans la confusion mentale aiguë. H. M.

LEGRAND (Emile). Troubles neuro-psychiatriques consécutifs à l'électrocution. *L'Union médicale du Canada*, t. LXVII, n° 6, juin 1938, p. 571-582.

Exposé dans lequel l'auteur rappelle la multiplicité des accidents causés par les divers types de courants ; l'électrocution occasionne fréquemment la mort par les mécanismes sur lesquels il n'existe pas encore d'idées bien précises, mais où le système nerveux paraît jouer un rôle de premier plan. En général les accidents d'électrocution guérissent assez bien mais des séquelles neuro-psychiatriques peuvent apparaître à des dates plus ou moins éloignées du traumatisme avec un pronostic parfois très sombre. La pathogénie des troubles mentaux semble relever d'un mécanisme vaso-moteur, ces troubles demeurent néanmoins très rares, à l'inverse des névroses postélectriques fréquemment observées et dans lesquelles l'hystérie est au premier plan. Bibliographie.

H. M.

MASSELOT (F.), LAMARCHE et DUVERGER. Pneumothorax et accidents nerveux. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 22, 27 juin 1938, p. 1105-1109.

Les deux observations rapportées ont trait à des malades chez lesquels des troubles psychiques dans un cas et des crises épileptiques dans l'autre, paraissent déclenchés par les insufflations du pneumothorax, et ont cessé définitivement depuis la suppression de la collapsothérapie. Il semble s'agir, du point de vue pathogénique, d'une association de facteurs organiques et psychiques. H. M.

PASQUALINI (R.). Conceptions anciennes et nouvelles sur l'anatomie pathologique de la démence sénile (Antiche e recenti vedute sull' anatomia patologica

della demenza senile). *Revista sperimentale di Freniatria*, LXII, f. 1, 31 mars 1938, p. 87-136.

Ce travail repose sur l'examen histologique des cerveaux de nombreux déments séniles qui furent étudiés comparativement à celui d'un vieillard de 99 ans, ce dernier ayant conservé jusqu'à son dernier jour une lucidité intellectuelle extraordinaire. Aucune différence essentielle ne put être observée entre ces différents sujets déments séniles et le cerveau atteint de sénilité physiologique, tant au niveau des cellules nerveuses, des fibres, de la névroglie, de la microglie, de l'oligodendroglie, des vaisseaux et du nombre des plaques, de leur extension et de leur topographie. Toutefois, dans la démence sénile et avant tout au niveau des lobes frontaux, on observe des altérations architectoniques qui n'existent pas (du moins d'une manière aussi prononcée) dans les cas de sénilité physiologique. Il semble donc bien qu'il faille attacher une certaine importance à ces dernières dans la genèse de la démence. Bibliographie.

H. M.

POROT (A.). Les états déficitaires juvéniles (Considérations nosologiques historiques et étiologiques. *Sud médical et chirurgical*, 15 avril 1937, n° 2190, p. 237.

Chez les jeunes sujets, de la puberté jusqu'à la maturité, on rencontre des états psychopathiques dont un certain nombre aboutissent soit à des déchéances rapides, soit à des déficits discrets traduits par l'inadaptation sociale. Ces états déficitaires groupent tout un chapitre de la psychiatrie, dans lequel on doit faire entrer les affections que, suivant leurs tendances propres, les auteurs ont dénommées : démence précoce, hébéphrénocatatonie, schizophrénie, états discordants.

La nosologie et les causes de ces affaiblissements psychiques juvéniles ne sont pas encore nettement précisées. Cependant, on peut retenir un certain nombre de données étiologiques à leur origine : des circonstances physiologiques, comme la puberté, le surmenage intellectuel ou génital — l'hérédité rarement similaire mais plutôt de terrain — des infections et toxi-infections (fièvre typhoïde, puerpéralité, syphilis, tuberculose, encéphalites spécifiques (Von Economo) herpétiques ou encore indéterminées), troubles endocrino-sympathiques.

Il n'y a donc pas une affection univoque propre à la jeunesse, mais toute une série d'états psycho-organiques dont les études ultérieures pourront mieux définir sans doute le substratum anatomique et l'étiologie. J. E. Paillas.

WELTI, BARUK et MATHEY. Diagnostic des troubles psychiques et des faux syndromes mentaux d'apparence thyroïdienne. *La Presse médicale*, n° 52, 29 juin 1938, p. 1036-1038.

Le cadre des troubles mentaux en rapport avec l'hyperthyroïdie tend à trop s'élargir et nombre de malades anxieux, instables ou atteints de psychoses diverses sont traités à tort par la thyroïdectomie. Parmi les troubles nerveux et mentaux, il y a lieu de distinguer : 1° ceux constatés au cours de l'évolution de la maladie de Basedow typique ; 2° ceux qui surviennent chez des malades porteurs de goitres non basedowiens; 3° les névroses et psychoses réalisant de faux syndromes de Basedow, en dehors de tout goitre, notamment les névroses et psychoses tachycardiques. Précisant les particularités cliniques de ces différentes formes, les auteurs montrent que chez le vrai basedowien, les perturbations mentales, lorsqu'elles se produisent, demeurent très légères ou se limitent à des poussées confusionnelles grossières au cours d'épisodes toxiques avérés. Les sujets

porteurs de goitres non basedowiens peuvent, à l'inverse des malades du premier groupe, apparaître comme des névropathes ou des psychopathes ; les troubles psychiques sont alors beaucoup plus fins, plus intriqués avec la personnalité et existent en dehors de toute poussée thyréotoxique. Les faux syndromes thyroïdiens avec troubles mentaux peuvent être réalisés par les psychoses tachycardiques, par les tachycardies qui accompagnent certains accidents pithiatiques, enfin par les différents états névro- ou psychopathiques susceptibles de s'accompagner de tachycardie et de signes d'excitation sympathique. Dans tous ces cas les examens de laboratoire ne donnent pas d'indications importantes et c'est, en pratique, la clinique qui doit commander la thérapeutique.

Au point de vue chirurgical, le diagnostic des névroses et des psychoses pseudo-basedowiennes présente un intérêt primordial ; la thyroïdectomie subtotale donne en effet des résultats remarquables dans les véritables hyperthyroïdies. Par contre, dans les faux syndromes mentaux d'apparence thyroïdienne une semblable thérapeutique ne saurait être indiquée. H. M.

DÉMENCE PRÉCOCE

CLEMENS (P.). Des variations de la glycémie provoquées par l'injection de pentaméthylénetétrazol chez les schizophrènes. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 5, mai 1938, p. 357-365.

C., après avoir effectué 132 glycémies chez 13 schizophrènes, au cours de 42 séances de traitement par le pentaméthylènetétrazol, est arrivé aux conclusions suivantes : Le pentaméthylénetétrazol injecté à dose suffisante, provoque une hyperglycémie, appréciable après 15 secondes, quand on emprunte la voie intraveineuse, et après 15 minutes environ, lors d'administration intramusculaire. Lorsque l'injection détermine la production d'une crise épileptique, l'hyperglycémie apparaît généralement avant l'accès. La phase toniclonique de la crise semble contemporaine dans la plupart des cas, d'un ralentissement ou d'un arrêt de la hausse glycémique, mais aucune hypoglycémie intraparoxysmale n'a été observée. L'hypothèse d'une analogie entre les modifications glycémiques consécutives à l'injection de pentaméthylènetétrazol et celles du choc insulinique apparaît dès lors assez fragile. Cette hyperglycémie est indépendante de la production d'un accès épileptique et peut être obtenue en l'absence de toute crise convulsive. De légers phénomènes d'excitation sympathique accompagnent la crise et peuvent parfois s'observer, comme l'hyperglycémie, en l'absence de crise ; ils n'ont pas été observés en l'absence d'hyperglycémie. Ces faits plaident en faveur de l'origine sympathique de l'hyperglycémie cardiazolique et confirment les conclusions analogues émises après expérimentation chez l'animal. Bibliographie. H. M.

COSSA et BOUGEART. Accident mortel au cours d'un traitement insulinique de la démence précoce. *Sud médical et chirurgical*, 15 avril 1937, n° 2190, p. 266.

Malgré la notion, qui tend trop facilement à s'accréditer, de l'innocuité des chocs insuliniques dans le traitement de la démence précoce, il est certain que la terminaison fatale est une douloureuse éventualité : cette observation en apporte la démonstration, le décès imprévisible s'étant produit, par œdème aigu du poumon, à la quatrième série thérapeutique, les trois premières séries ayant été parfaitement tolérées.

J. E. Paillas.

LOONEY (J. M.) et FREEMAN (H.). La teneur en oxygène et en acide carbonique

du sang artériel et veineux chez les schizophrènes (Oxygen and carbon dioxide contents of arterial and venous blood of schizophrenic patients). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 39, n° 2, février 1938, p. 276-283, 2 fig.

Les déterminations faites par L. et F. chez 112 schizophrènes et chez 67 sujets normaux montrent qu'il n'existe aucune différence significative entre ces malades et les individus sains au point de vue des proportions d'oxygène du sang artériel et veineux ou de l'acide carbonique du sang artériel. Seule la répartition du gaz carbonique des schizophrènes apparaît plus basse que normalement. Par contre, il existe des différences appréciables pour ce qui a trait au mécanisme régulateur des rapports réciproques entre ces deux gaz. Chez les schizophrènes, les apports d'oxygène aux tissus se produisent correctement, mais il existe un certain dysfonctionnement dans l'utilisation de ce corps. Les mécanismes régulateurs de l'acide carbonique sont au contraire plus fixes et plus stables chez ces sujets que chez l'homme normal. H. M.

LUTZ (Jakob). **De la schizophrénie dans l'enfance** (Ueber die Schizophrenie im Kindesalter). *Schweizer Archiv. für Neurologie und Psychiatrie*, XXXIX, f. 2, p. 335-372, et XL, f. 1, p. 141-163, 6 fig.

Ce travail repose d'une part sur les données bibliographiques relatives à cette question, d'autre part sur les observations personnelles de 20 malades dont le diagnostic ne pouvait prêter à aucune équivoque, et comporte une étude d'ensemble de la schizophrénie de l'enfance. L'auteur comprend sous cette appellation, exclusivement les cas dans lesquels l'affection apparaît à un âge auquel les influences somatiques et psychiques de la puberté font encore entièrement défaut. Les cas de puberté précoce étant éliminés, la limite d'âge pour l'auteur est donc de dix ans. En fait, chez tous les 20 sujets étudiés dans ce travail, l'affection débuta avant ou au cours de cette dixième année. La symptomatologie est toujours beaucoup plus pauvre dans la forme de l'enfance que dans celle à début plus tardif ; les mêmes facteurs étiologiques se retrouvent dans les deux formes et même chez le jeune enfant l'éclosion de la schizophrénie n'apparaît pas comme la conséquence d'une hérédité particulièrement chargée. Bien que sur les 20 malades de l'auteur, 16 soient des garçons et 4 seulement des filles, il ne semble pas y avoir de prédominance d'atteinte nette d'un sexe par rapport à l'autre. La proportion de la forme infantile paraît être d'un peu plus de 1 pour cent par rapport à tous les cas de schizophrénie en général. Deux pages de bibliographie complètent cette excellente mise au point. H. M.

PAGNIEZ (Ph.). **Le traitement de la schizophrénie par les crises d'épilepsie provoquées par le cardiazol.** *La Presse médicale*, n° 29, 9 avril 1935. p. 551-553.

Exposé de la technique de la méthode de Méduna et des résultats obtenus par l'ensemble des auteurs qui la mettent en œuvre. Bibliographie. H. M.

REESE (Hans H.) et **VEER** (Adrian Van der). **Insuline zinc protamine** (Protamine zinc insulin). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. 39, n° 2, février 1938 p. 232-241, 2 fig.

Compte rendu des résultats obtenus chez 9 schizophrènes traités par l'insuline zinc protamine à raison de 40 à 120 unités par jour. D'après ces tentatives les auteurs concluent que cette substance ne convient pas à la thérapeutique de choc hypoglycémique de la démence précoce pour plusieurs raisons : les effets de doses identiques ne

sont pas toujours les mêmes ; ces doses elles-mêmes doivent être constamment modifiées en raison de la non-analogie des réactions produites ; nécessité d'une plus étroite collaboration du laboratoire et en particulier dosages plus fréquents de la glycémie que lors de l'emploi de l'insuline habituelle ; danger plus grand de « l'après choc », fréquence plus marquée des crises épileptiformes. D'autre part, avec de fortes doses la glycémie à jeun répond par une baisse normale. La phase comateuse du choc insulinique dépend de la rapidité de chute de la glycémie aussi bien que du niveau atteint. H. M.

SATTA (A.). Quelques données encéphalographiques dans la schizophrénie (Qualche dato encefalografico sulla schizofrenia). *Annali dell' Ospedale psichiatrico della Provincia di Genova*, VIII, 1936, 10 pages, 25 fig.

S. rapporte les constatations encéphalographiques faites chez des schizophrènes et attire l'attention sur l'intérêt que pourrait présenter la mise en œuvre d'un tel examen chez ces malades. H. M.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie et de Librairie. — 1938. *Published in France.*

Tome 70. N° 3 Septembre 1938
REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

DESCARTES ET L'ANATOMO-PHYSIOLOGIE DU SYSTÈME NERVEUX

PAR

A. SOUQUES

On a célébré, l'an dernier, le troisième centenaire de la publication du *Discours de la Méthode*. A cette occasion, je me suis demandé comment Descartes, qui aima et pratiqua la dissection, concevait l'anatomie et la physiologie du système nerveux. Afin de m'en rendre compte, j'ai lu ou parcouru les divers traités (1) où il s'occupe plus particulièrement de ce sujet : les documents s'y trouvent disséminés, ce qui ne va pas sans de fréquentes répétitions et quelques variantes. Ce sont les résultats de cette lecture, avec les réflexions qu'elle m'a suggérées, que je vais résumer aussi brièvement que possible.

En 1629, à l'âge de trente-trois ans (2), Descartes quitta la France

(1) J'ai lu l'*Homme*, la *Formation du fœtus*, les *Passions de l'âme*, la *Dioptrique*, les *Discours de la Méthode*, et parcouru les *Lettres* et les *Méditations philosophiques*, dans les « Œuvres de Descartes » publiées par Victor Cousin. Pour les indications bibliographiques, je renvoie le lecteur au *Bulletin de la Société française d'Histoire de la médecine* (mars et avril 1938), où j'ai étudié plus longuement : *Descartes et le siège de l'âme dans la glande pinéale, Descartes et le rôle des esprits animaux dans le système nerveux*.

(2) Descartes, qui venait d'être appelé en Suède par la reine Christine (à laquelle il donnait des leçons tous les jours, en plein hiver, à cinq heures du matin), mourut à Stockholm, le 11 février 1650, de pneumonie probablement, et fut enterré dans cette ville. Seize ans après, ses ossements furent rapportés à Paris dans un cercueil de cuivre, *à l'exception du crâne*, et déposés dans l'église de Sainte-Geneviève (ils reposent actuellement sous une dalle du chœur de Saint-Germain-des-Prés). L'officier des guides de la ville de Stockholm, — il s'appelait Planström —, chargé de veiller à l'exhumation, aurait subtilisé le crâne du célèbre philosophe et lui aurait substitué un autre crâne. En 1821, le crâne de Descartes, après diverses pérégrinations, devint la propriété de Berzélius, lequel le donna au Muséum. On conçoit que, dans ces conditions, des doutes se soient élevés sur l'authenticité de ce crâne ; et qu'il ait été soumis à l'examen de Cuvier, et, un siècle plus tard, aux examens successifs de Verneau et de Paul Richer. Après l'avoir confronté avec divers portraits du philosophe, ces trois savants sont arrivés à la même conclusion. Cuvier écrit : « Dans la comparaison que j'ai faite de la tête du Muséum avec le portrait de Descartes, les os du nez et de la pommette, l'os fron-

Publication périodique mensuelle.

pour se fixer en Hollande. A peine y fut-il établi qu'il résolut d'étudier la médecine, et d'abord l'anatomie pour laquelle il se sentait un goût très vif (1). Des envieux l'ayant accusé d'aller par les villages pour voir tuer des pourceaux, il écrivit un jour à son ami de collège, le P. Mersenne : « Mais ce n'est pas un crime d'être curieux de l'anatomie ; et j'ai été un hiver à Amsterdam que j'allais quasi tous les jours en la maison d'un boucher pour lui voir tuer des bêtes, et faisais apporter de là en mon logis les parties que je voulais anatomiser plus à loisir ; ce que j'ai encore fait plusieurs fois en tous les lieux où j'ai été ; et je ne crois pas qu'aucun homme d'esprit m'en puisse blâmer. » Il se faisait, en effet, apporter des lieux voisins toutes sortes d'animaux qu'il anatomisait en son logis. Adrien Baillet, dans la *Vie de M. Descartes*, raconte qu'un gentilhomme, venu à Egmont rendre visite au philosophe, lui demanda à voir sa bibliothèque. Descartes le conduisit dans une galerie ouverte sur la cour, et, tirant un rideau, lui répondit : Ma bibliothèque, la voilà, en lui montrant des pièces qu'il était en train de disséquer.

Mécontent des docteurs et des livres, il avait décidé, *de bonne heure*, de ne plus chercher la vérité qu'en lui-même et dans le livre de la nature, et de bâtir dans un fonds qui fut tout à lui : « Sitôt que l'âge me permit de sortir de la sujétion de mes précepteurs, je me résolus à ne plus chercher d'autre science que celle qui se pourrait trouver en moi-même, ou bien dans le grand livre du monde. » Aussi lisait-il peu. Il avait néanmoins lu Vésale et les autres anatomistes, notamment Aristote et surtout Galien qui a inspiré la plupart de ses conceptions anatomo physiologiques. « J'ai considéré, écrit-il, non seulement ce que Vésalius et les autres écrivent de l'anatomie, mais aussi plusieurs choses plus particu-

tal, les orbites et, en général, toutes les proportions de la face m'ont paru d'une ressemblance frappante. » Verneau, dans l'*Esculape* de novembre 1912, dit : « J'ai photographié le crâne dans la position que Franz Hals avait fait prendre à son modèle, en le réduisant à l'échelle de l'épreuve dont j'avais fait l'acquisition au Louvre. J'ai ensuite superposé ces deux photographies et j'ai constaté une concordance très remarquable. » Paul Richer (*Comptes rendus des séances de l'Académie des Sciences*, 20 janvier 1913) dit de son côté : « La comparaison du crâne de ces différents portraits (ceux de Sébastien Bourdon et de Franz Hals, du Musée du Louvre ; un médaillon, en terre cuite, du Musée de Versailles, et un portrait d'auteur inconnu appartenant à M. Ruth) avec celui du Muséum montre les ressemblances parfois très frappantes, mais jamais une concordance aussi complète que celle qui a été obtenue avec le portrait de Franz Hals. En dehors de toute considération historique, la conclusion qui découle de ces recherches d'ordre purement plastique peut être formulée ainsi : Le crâne conservé au Muséum offre une similitude aussi absolue que possible avec celui que révèle le portrait de Franz Hals. Sur les autres portraits, cette similitude, pour n'être pas aussi complète, n'en constitue pas moins un nouvel appoint en faveur de l'authenticité du crâne. »

(1) Il croit à la précellence de la science médicale « pour la conservation de la santé, laquelle est sans doute le premier bien et le fondement de tous les autres biens de cette vie... S'il est possible de trouver quelque moyen qui rende communément les hommes plus sages et plus habiles qu'ils y ont été jusques ici, je crois que c'est dans la médecine qu'il faut le chercher. Il est vrai que celle qui est maintenant en usage contient peu de choses dont l'utilité soit si remarquable : mais je m'assure qu'il n'y a personne, même de ceux qui en font profession, qui n'avoue que tout ce qu'on y sait n'est presque rien à comparaison de ce qui reste à y savoir, et qu'on se pourrait exempter d'une infinité de maladies tant du corps que de l'esprit, et même aussi peut-être de l'affaiblissement de la vieillesse, si on avait assez connaissance de leurs causes et de tous les remèdes dont la nature nous a pourvus. Or, ayant dessein d'employer toute ma vie à la recherche d'une œuvre si nécessaire, etc. ».

lières que celles qu'ils écrivent, lesquelles j'ai remarquées en faisant moi-même la dissection de divers animaux ; c'est un exercice où je me suis souvent occupé depuis onze ans, et je crois qu'il n'y a guère de médecin qui y ait regardé de si près que moi... Mais je n'en sais pas encore tant pour cela que je puisse seulement guérir une fièvre : car je pense connaître l'animal en général, lequel n'y est nullement sujet, et non pas encore l'homme, lequel y est sujet. » Il n'est pas probable vu la pénurie de cadavres à l'époque, qu'il ait disséqué de corps humains. Ce n'est, en tout cas, qu'après quinze ans d'investigations anatomiques qu'il écrira son traité de *l'Homme*.



Pour Descartes, le système nerveux (dont je m'occuperai ici exclusivement) se réduit aux *cerveaux* et aux *nerfs*. Ce philosophe passe sous silence le *cervelet* : peut-être donne-t-il au mot cerveau le sens d'encéphale. Quant à la *moelle épinière*, il n'en parle qu'incidemment. Ainsi, dans les *Méditations philosophiques*, il dit : « Lorsque les nerfs qui sont dans les pieds sont remués fortement, le mouvement passe par la moelle de l'épine du dos jusqu'au cerveau. » Et peu après : « Les nerfs du pied doivent passer par la jambe, par la cuisse, par le dos et le col, pour s'étendre depuis le pied jusqu'au cerveau. » La moelle n'est pour lui, semble-t-il, qu'un lieu de passage.

Dans le *cerveau*, il considère trois choses : la *superficie extérieure*, la *superficie intérieure*, et, entre ces deux superficies, la *substance*.

De la *superficie extérieure*, laquelle correspond à notre surface externe du cerveau, il ne s'occupe guère : il signale simplement qu'elle est enveloppée par la pie-mère, et présente une infinité de petits orifices (imaginaires) qui sont les ouvertures des pores du cerveau.

Il attache, au contraire, une certaine importance à la *substance cérébrale*. Cette substance est uniquement composée de *fibres ou filets*, séparés les uns des autres par des interstices appelés *pores* ou conduits. « Pour ce qui est des pores du cerveau, dit-il, ils ne doivent être imaginés autrement que comme des intervalles qui se trouvent entre les filets de quelque tissu : car le cerveau n'est autre chose qu'un tissu composé d'une façon particulière. » Et il complète ainsi sa pensée : « On ne saurait rien imaginer de plus vraisemblable touchant le cerveau que de dire qu'il est composé de plusieurs fibres ou filets diversement entrelacés, vu que toutes les peaux et toutes les chairs paraissent ainsi composées de plusieurs fibres ou filets et qu'on remarque le même en toutes les plantes, en sorte que c'est une propriété commune à tous les corps qui peuvent croître et se nourrir par l'union et la jonction des petites parties des autres corps. »

Mais c'est à la *superficie intérieure du cerveau* qu'il accorde la plus grande attention. Cette superficie correspond à la surface de nos ventricules cérébraux, qu'il appelle concavités, cavités ou chambres. Elle est

remarquable par la présence de la *glande pinéale* (1), et par celle d'un *certain réseau* ou « réseuil » qui n'a de réalité que dans l'imagination féconde du philosophe.

Il est peu précis sur la topographie de cette glande. Il la situe, en effet, tantôt au milieu du cerveau, tantôt au milieu des concavités cérébrales, tantôt il la suspend au-dessus de l'aqueduc de Sylvius, en équilibre instable, prête à s'agiter au moindre passage des esprits comme à la moindre volonté de l'âme. En réalité, la glande pinéale, qui a la forme et le volume d'un pépin d'orange, est, pour nous, enveloppée partiellement par la toile choroïdienne et entourée par les plexus choroïdes du troisième ventricule ; elle est horizontale, couchée entre les deux tubercules quadrijumeaux antérieurs, au-dessus de l'extrémité antérieure de l'aqueduc de Sylvius, sa grosse extrémité affleurant la partie postérieure et médiane de la base du ventricule moyen.

« Concevez, dit Descartes, la superficie intérieure du cerveau comme un réseuil ou lacis assez épais et pressé, dont toutes les mailles sont autant de *petits tuyaux* par où les esprits animaux peuvent entrer, et qui regardant toujours vers la glande, d'où sortent ces esprits, se peuvent facilement tourner çà et là vers les divers points de cette glande. » Ces mailles, « qui sont autant de petits tuyaux », ne sont autre chose que les entrées des pores des nerfs. « Et pensez que de chaque partie de ce réseuil il sort plusieurs filets fort déliés dont les uns sont ordinairement plus longs que les autres, et qu'après que ces filets se sont diversement entrelacés en tout l'espace situé entre les concavités et la superficie extérieure, les *plus longs* descendent vers la base du cerveau, puis de là, composant la moelle des nerfs, se vont épandre par tous les membres. Les *plus courts* de ces filets se vont rendre vers la superficie extérieure du cerveau où chacun se termine contre l'extrémité de quelqu'un des petits vaisseaux qui y sont, et en reçoit la nourriture. »

Cette description demande à être interprétée. Ce « réseuil » couvre donc toute la superficie intérieure du cerveau, autrement dit toute la surface des ventricules cérébraux. D'autre part, ce sont les filets les plus courts du cerveau, allant de la superficie intérieure à la superficie extérieure de cet organe, qui composent à peu près seuls, si je ne me trompe, la substance cérébrale. Les plus longs, qui naissent du plancher des ventricules, ne sont en réalité autre chose que les filets des nerfs : ils s'appellent filets du cerveau, jusqu'à leur sortie de la base du cerveau, et prennent le nom de filets des nerfs, à partir et au delà de cette base.

Les *nerfs*, qui sont comparés à des tuyaux, prennent donc réellement naissance à la surface des ventricules cérébraux ; ils émettent des branches et

(1) Je ferai remarquer, en passant, que Descartes n'emploie jamais l'adjectif « pinéale ». Il dit toujours la petite, la très petite glande, ou bien la glande H quand il renvoie aux dessins, ou généralement la glande tout court. Parfois il l'appelle *conarium* ou κωνάριον (diminutif de κῶνος, cône). J'en conclurai volontiers que la comparaison de cette glande avec la pomme de pin ne fut faite qu'après la mort du philosophe, qui s'en tint à l'étymologie latine, suffisamment suggestive, du mot *glande*, lequel dérive de l'accusatif *glandem*, fruit du chêne ou *gland*, et n'implique d'ailleurs aucune fonction sécrétoire.

des rameaux qui se rendent dans toutes les régions du corps. Si je ne fais erreur, les nerfs spinaux, comme les nerfs crâniens, naissent de cette surface. On aurait mieux compris, à la rigueur, que les premiers prissent leur origine dans le canal épendymaire, lequel continue, dans la moelle épinière, le quatrième ventricule. Mais il est probable que Descartes ignorait l'origine réelle des nerfs spinaux et croyait que la moelle ne sert qu'à leur passage. J'ai déjà cité deux lignes en faveur de cette croyance ; en voici deux autres. Parlant des nerfs de la main et de l'avant-bras, il déclare que « ces nerfs descendent du cerveau jusqu'à ces parties. » Ailleurs, parlant d'un nerf du pied, il affirme que ce nerf « est tendu depuis le pied jusqu'au cerveau ». Les dessins annexés au texte sont d'ailleurs très explicites. Somme toute, en ce qui concerne la voie sensitive, la conception cartésienne n'est pas très différente de la nôtre, à quelques relais près. Je ne parle pas de la voie motrice que Descartes ignorait complètement.

Nés au niveau du « réseuil », l'origine de leurs filets placée contre l'origine de leurs pores, c'est-à-dire sur les bords ou bouclettes des mailles, les nerfs, après s'être divisés et subdivisés comme les artères, se terminent dans toutes les parties du corps. Leur terminaison dans les muscles est munie de prétendues valvules, qui permettent l'entrée des esprits animaux dans les muscles, mais empêchent leur sortie, comme font les valvules de l'aorte et de l'artère pulmonaire vis-à-vis du sang. A leur terminaison dans les téguments, les nerfs sont recouverts de peaux, ou enveloppes, lesquelles ne nuisent pas au tact. « Car, encore que ce ne soit pas eux qui soient immédiatement touchés par les objets extérieurs mais les peaux qui les environnent, il n'y a pas toutefois plus d'apparence de penser que ce sont ces peaux qui sont les organes du sens, que de penser, lorsqu'on manie quelque corps étant ganté, que ce sont les gants qui servent pour le sentir. »

Au sujet de la structure des nerfs, Descartes écrit dans l'*Homme* : « Voyez un nerf dont la peau extérieure (épinèvre) est comme un grand tuyau, qui contient plusieurs autres petits tuyaux (faisceaux nerveux) composés d'une peau intérieure plus déliée (périnèvre); et ces deux peaux sont continues avec les deux qui enveloppent le cerveau. Voyez aussi qu'en chacun de ces petits tuyaux il y a comme une moelle composée de plusieurs petits filets très déliés (tubes nerveux) qui viennent de la propre substance du cerveau et dont les extrémités finissent d'un côté à la superficie intérieure qui regarde ses concavités, et de l'autre aux peaux et chairs (téguments et muscles) contre lesquelles le tuyau qui les contient se termine (1). » Cette description est fort intéressante : on y retrouve

(1) Dans les *Passions de l'âme*, il dit : « Il y a trois choses à considérer dans les nerfs : à savoir leur moelle ou substance intérieure, qui, s'étendant en forme de petits filets depuis le cerveau, où elle prend son origine, jusqu'aux extrémités des autres membres auxquelles ces filets sont attachés ; puis les peaux qui les environnent, et qui, étant contiguës avec celles qui enveloppent le cerveau, composent de petits tuyaux dans lesquels ces petits filets sont enfermés ; puis enfin les esprits animaux, qui, étant portés par les mêmes tuyaux depuis le cerveau jusqu'aux muscles, sont cause que ces filets y demeurent entièrement libres et étendus, en telle sorte que la moindre chose qui meut la partie du corps, où l'extrémité de quelqu'un d'eux est attachée, fait mouvoir par

aisément notre épinèvre et notre périnèvre, nos faisceaux et nos tubes nerveux. Elle serait excellente si elle ne finissait par ces mots : « Mais parce que cette moelle (des nerfs) ne sert point aux mouvements des muscles, il me suffit pour maintenant que vous sachiez qu'elle ne remplit pas tellement les petits tuyaux qui la contiennent que les esprits animaux n'y trouvent encore assez de place pour couler facilement du cerveau dans les muscles, où ces petits tuyaux, qui doivent être ici comptés pour autant de petits nerfs, vont se rendre. »

Tous les nerfs sont sensitifs et moteurs : aux filets est due la sensibilité, aux esprits la motilité.

Pour compléter cette anatomie du système nerveux, je dois signaler la distribution des vaisseaux artériels dans le cerveau. Ces vaisseaux naissent des artères de la base du crâne et se divisent en deux groupes, destinés : l'un à recevoir les petites et rapides parties des esprits, l'autre leurs parties grosses et lentes. Les vaisseaux du premier groupe, qui correspondent apparemment à nos artères centrales, ventriculaires et choroïdiennes, traversent la base du cerveau et donnent naissance aux artérioles de la glande pinéale, de la toile choroïdienne et des plexus choroïdes. « Après s'être divisés en une infinité de petites branches, et avoir composé ces petits tissus qui sont étendus comme des tapisseries au fond des cavités du cerveau, ces artérioles se rassemblent autour d'une certaine petite *glande*, située environ le milieu de la substance du cerveau, tout à l'encontre de ses concavités, et ont en cet endroit-là un grand nombre de *petits trous* par où les plus subtiles parties du sang qu'elles contiennent se peuvent écouler dans cette glande, mais qui sont si étroits qu'ils ne donnent aucun passage aux plus grossières. » Les vaisseaux du second groupe, « s'étant assemblés en un, montent tout droit et se vont rendre dans ce grand vaisseau qui est comme un Euripe, dont toute la superficie extérieure du cerveau est arrosée. » Que faut-il entendre par ce grand vaisseau, cette sorte d'Euripe ? On sait que l'Euripe est le détroit qui sépare l'île d'Eubée de la Grèce continentale, et que ce détroit est remarquable par le curieux phénomène du renversement des courants qui s'y produit plusieurs fois par jour. Ce grand vaisseau ou Euripe correspond probablement à notre hexagone de Willis d'où partent les artères cérébrales antérieures, moyennes et postérieures, lesquelles, après s'être divisées en rameaux et ramuscules, arrosent effectivement toute la surface externe du cerveau.

***

Toute la physiologie du système nerveux est étroitement liée au *cours des esprits animaux et aux mouvements de la glande pinéale*, que ces mouvements soient causés par le passage des esprits ou par la volonté de l'âme.

même moyen la partie du cerveau d'où il vient : de même façon que lorsqu'on tire un des bouts d'une corde on fait mouvoir l'autre. » Dans la *Dioptrique*, Descartes donne encore une description analogue.

Ces esprits, qui depuis deux mille ans passionnaient les médecins et les philosophes, appartiennent au corps et non à l'âme. Pour Descartes, ils sont engendrés, au contact de la chaleur du myocarde, dans le sang que contient le ventricule gauche du cœur. Le cœur est plus chaud que les autres organes, et le ventricule gauche plus chaud que le ventricule droit. Descartes compare la chaleur du myocarde à un feu sans lumière et les esprits à un air subtil, à une flamme très vive et très pure. Ce faisant, il se ressouvient des vieux penseurs de l'Hellade, d'Anaximène pour qui l'âme était de l'air et d'Héraclite pour qui elle était du feu, sans parler d'Empédocle qui la confondait avec le sang. Rafraîchi dans le poumon au contact de l'air inspiré, le sang des veines pulmonaires tombe lentement dans le ventricule gauche du cœur (1), « s'y enfle promptement et s'y dilate, ainsi que vous pourrez expérimenter que fera le sang ou le lait de quelque animal que ce puisse être, si vous le versez goutte à goutte dans un vase qui est fort chaud ; et le feu qui est dans le cœur de la machine (humaine) n'y sert qu'à dilater, échauffer et subtiliser ainsi le sang qui tombe goutte à goutte dans la concavité gauche du cœur. » En vérité, la comparaison ne vaut pas. D'abord, le sang des veines pulmonaires ne tombe pas goutte à goutte dans le ventricule gauche. Ensuite, il n'y a pas entre la température du myocarde et celle du sang une telle différence que la dilatation de ce dernier puisse en résulter. Quoi qu'il en soit, ce sang dilaté exhale une espèce d'air léger, de vent subtil, de vapeur invisible, qu'on nomme les *esprits animaux*. « Ce que je nomme des esprits, ajoute Descartes, ne sont que des corps, et ils n'ont point d'autres propriétés, sinon que ce sont des corps très petits et qui se meuvent très vite, ainsi que des parties de la flamme qui sort d'un flambeau, en sorte qu'ils ne s'arrêtent en aucun lieu. »

A chaque systole, ce mélange de sang et d'esprits animaux est projeté dans l'aorte, et, par les branches de ce vaisseau, dans toutes les régions du corps, où il apporte chaleur et nourriture. Or, les esprits se portent de préférence vers le cerveau. Pourquoi ? « La raison qui fait qu'ils y vont plutôt qu'en un autre lieu, déclare Descartes, est que le sang qui sort du cœur par la grande artère prend son cours en ligne droite vers ce lieu-là, et que n'y pouvant pas tout entrer, à cause qu'il n'y a que des passages fort étroits, celles de ses parties qui sont les plus agitées et les plus subtiles y passent seules, pendant que le reste se répand dans les autres endroits du corps (2). » Arrivés, par l'intermédiaire des carotides, dans les artères

(1) Pour Descartes, l'oreillette gauche fait partie des veines pulmonaires et l'oreillette droite des veines caves. Il connaît la petite circulation, et aussi la grande circulation du sang récemment découverte par Harvey.

(2) Il dit à peu près la même chose dans le *Discours de la Méthode* : « Il ne faut pas imaginer d'autre cause qui fasse que les parties du sang qui, étant les plus agitées et les plus pénétrantes, sont les plus propres à composer ces esprits, se vont rendre plutôt vers le cerveau que vers ailleurs, sinon que les artères qui les y portent sont celles qui viennent du cœur le plus en ligne droite de toutes, et que, selon les règles des mécaniques, qui sont les mêmes que celles de la nature, lorsque plusieurs choses tendent ensemble à se mouvoir vers un même côté où il n'y a pas assez de place pour toutes, ainsi que les parties du sang qui sortent de la concavité gauche du cœur tendent vers le cerveau, les plus faibles et moins agitées en doivent être détournées par les plus fortes, qui, par ce moyen, s'y vont rendre seules. »

de la base du crâne, les esprits suivent les deux voies dont j'ai déjà parlé. Leurs parties les plus grossières et les plus lentes se rendent, par l'entremise de l'Euripe, dans les ramuscules de la superficie extérieure du cerveau pour porter la nourriture à la substance cérébrale. Leurs parties les plus petites et les plus rapides s'engagent au contraire dans les artères centrales, c'est-à-dire dans les artérioles de la glande pinéale et des régions ventriculaire et choroïdienne.

Ce sont ces *parties petites et rapides qui constituent les esprits animaux proprement dits.* Ces esprits contenus dans les artérioles de la glande en sortent par les petits trous de ces artérioles, entrent dans les pores de cette glande, d'où ils s'échappent pour tomber dans les concavités cérébrales. La glande « doit être imaginée comme une source fort abondante, d'où les esprits coulent en même temps de tous les côtés dans les concavités du cerveau ; et ainsi, sans autre préparation ni changement, sinon que ces parties petites et rapides sont séparées des plus grossières et que, retenant encore l'extrême vitesse que la chaleur du cœur leur a donnée, elles cessent d'avoir la forme du sang et se nomment les esprits animaux (1) ». Les esprits, est-il dit un peu plus loin, « ne viennent pas tant des artérioles qui s'insèrent sur la glande que de celles qui, se divisant en mille branches fort déliées, tapissent le fond des concavités du cerveau ». Sortis ainsi de ces mille branches, ils se dirigent vers la glande en question et pénètrent dans ses pores.

En traversant cette glande, qui est comme suspendue au milieu des concavités cérébrales, les esprits l'agitent de diverses façons. Descartes ne doute pas, un seul instant, de la mobilité de la pinéale. « Pour la mobilité de cette glande, écrit-il dans une de ses *Lettres*, je n'en veux point d'autre preuve que sa situation : car, n'étant soutenue que par de petites artères qui l'environnent, il est certain qu'il faut très peu de chose pour la mouvoir ; mais je ne crois pas pour cela qu'elle se puisse beaucoup écarter çà et là. » Et ailleurs : « Considérez que la glande est composée d'une matière qui est fort molle et qu'elle n'est pas toute jointe et unie à la substance du cerveau, mais seulement attachée à de petites artères et soutenue comme en balance par la force du sang que la chaleur du cœur pousse vers elle ; en sorte qu'il faut peu de chose pour la déterminer à s'incliner et se pencher plus ou moins, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, et faire qu'en se penchant elle dispose les esprits qui sortent d'elle à prendre leur cours vers certains endroits du cerveau plutôt que vers les

(1) « Jamais les esprits ne s'arrêtent un seul moment en place, mais à mesure qu'ils entrent dans les concavités du cerveau, par les trous de la petite glande, ils tendent d'abord vers ceux des petits tuyaux qui leur sont directement opposés ; et, si ces tuyaux ne sont pas suffisamment ouverts pour les recevoir tous, ils reçoivent au moins les plus fortes et les plus vives de leurs parties, pendant que les plus faibles et les plus superflues sont repoussées vers les endroits qui regardent les narines et le palais par où elles sortent avec tant de violence qu'elles chatouillent les parties inférieures du nez et causent l'*éternuement*... Si elles sont contraintes de retourner vers certains petits tuyaux qui sont en la superficie intérieure du cerveau, elles causent un *éblouissement*, un *vertige* qui trouble les fonctions de l'organisme ». Étrange pathogénie de l'éblouissement et du vertige, mais pas plus étrange, à tout prendre, que celle de l'apoplexie, des convulsions et de la phrénitis, attribuées aux perturbations du cours des esprits.

autres. Or, il y a deux causes principales, *sans compter la force de l'âme*, qui la peuvent ainsi faire mouvoir. La première est la différence qui se rencontre entre les petites parties des esprits qui sortent d'elle : car, si tous ces esprits étaient exactement d'égale force, et qu'il n'y eût aucune autre cause qui la déterminât à se pencher ni çà ni là, ils couleraient également dans tous ses pores et la soutiendraient droite et immobile au centre de la tête. Les petites parties de ces esprits qui soulèvent et soutiennent cette glande, étant presque toujours différentes en quelque chose, ne manquent pas de l'agiter et faire pencher, tantôt d'un côté, tantôt d'un autre. Or, le principal effet qui suit de ceci consiste en ce que les esprits, sortant ainsi plus particulièrement de quelques endroits de la superficie de cette glande que des autres, peuvent avoir la force de tourner les petits tuyaux de la superficie intérieure du cerveau dans lesquels ils se vont rendre vers les endroits d'où ils sortent, s'ils ne les y trouvent déjà tournés ; et, par ce moyen, de faire mouvoir les membres auxquels se rapportent ces endroits de la superficie de la glande... La seconde cause qui peut déterminer les mouvements de la glande est l'action des objets qui touchent les sens, car il est aisé à entendre que l'ouverture des petits tuyaux étant élargie par l'action de l'objet, les esprits qui commencent aussitôt à couler vers eux plus librement et plus vite qu'ils ne faisaient, attirent après soi quelque peu cette glande et font qu'elle se penche, si elle n'en est d'ailleurs empêchée ; et, changeant la disposition de ses pores, elle commence à conduire beaucoup plus grande quantité d'esprits qu'elle ne faisait auparavant, ce qui rend l'idée que forment ces esprits d'autant plus parfaite. » J'ai souligné les mots « sans compter la force de l'âme », afin de montrer qu'à côté des mouvements de la glande déterminés par le le seul cours des esprits, il y a ceux que déterminent les seules volontés de l'âme.

Pour se rendre exactement compte du rôle des esprits animaux, il est indispensable d'étudier ce rôle dans l'exercice des fonctions de l'âme, à savoir dans la *sensation*, *l'intelligence* et le *mouvement*.

Et d'abord dans la *sensation*. Je prendrai comme prototype le *sens de la vue*, parce que c'est ce sens que Descartes a le mieux étudié. Pour lui, le nerf optique commence aux mailles du « réseuil » de la superficie intérieure du cerveau et se termine dans le fond de l'œil. Les rayons lumineux réfléchis d'un objet extérieur traversent les milieux transparents de l'œil et viennent presser, autrement dit mouvoir, l'extrémité périphérique des filets de ce nerf ; cette pression et ce mouvement se communiquent en même temps à l'extrémité centrale de ces filets, lesquels ouvrent au même instant les entrées des petits tuyaux situées à la superficie intérieure du cerveau, « en sorte que, comme les diverses façons dont les filets sont pressés par ces rayons tracent dans le fond de l'œil une figure qui se rapporte à celle de l'objet, il est évident que les diverses façons dont les petits tuyaux sont ouverts par ces filets la doivent aussi tracer en la superficie intérieure du cerveau. »

Les images qui se forment sur la rétine sont certaines. « Les objets que

nous regardons, est-il dit dans la *Dioptrique*, en impriment d'assez parfaites dans le fond de nos yeux, ainsi que quelques-uns ont déjà très ingénieusement expliqué par la comparaison de celles qui paraissent dans une chambre lorsque l'ayant toute fermée, réservé un seul trou, et ayant mis au-devant de ce trou un verre en forme de lentille, on étend derrière à certaine distance un linge blanc sur qui la lumière, qui vient des objets du dehors, forme ces images : car ils disent que cette chambre représente l'œil ; ce verre, l'humeur cristalline ou plutôt toutes celles des parties de l'œil qui causent quelque réfraction ; et ce linge, la peau intérieure (rétine) qui est composée des extrémités du nerf optique. »

Ces images rétiniennes, Descartes les a vues, de ses yeux vues. Il conseille à ses lecteurs de les chercher de la manière suivante : « Prenant l'œil d'un homme fraîchement mort, ou au défaut celui d'un bœuf ou de quelque autre gros animal, coupez dextrement vers le fond les trois peaux qui l'enveloppent, en sorte qu'une grande partie de l'humeur qui y est demeure découverte sans qu'il y ait rien d'elle pour cela qui se répande ; puis, l'ayant recouverte de quelque corps blanc qui soit si délié que le jour passe au travers, mettez cet œil dans le trou d'une porte fait exprès, en sorte qu'il ait le devant tourné vers quelque lieu où il y ait divers objets éclairés par le soleil, et le derrière où est le corps blanc vers le dedans de la chambre où vous serez et en laquelle il ne doit entrer aucune autre lumière que celle qui pourra pénétrer au travers de cet œil... Cela fait, si vous regardez sur le corps blanc, vous y verrez, non peut-être sans admiration ni plaisir, une peinture qui représentera fort naïvement en perspective tous les objets qui seront en dehors... Or, ayant ainsi vu cette peinture dans l'œil d'un animal mort, et en ayant considéré les raisons, on ne peut douter qu'il ne s'en forme une toute semblable, en celui d'un homme vif, sur la peau intérieure, en la place de laquelle nous avions substitué le corps blanc... On ne peut douter non plus que les images qu'on fait paraître sur un linge blanc dans une chambre obscure ne s'y forment tout de même et pour la même raison qu'au fond de l'œil... Au reste, les images des objets ne se forment pas seulement ainsi au fond de l'œil, mais elles passent encore au delà, en la superficie intérieure du cerveau qui regarde ses concavités, et de là je pourrais encore les transporter jusqu'à une certaine petite glande qui se trouve environ le milieu de ses concavités et est proprement le siège du sens commun. »

Ainsi les objets extérieurs se peignent, non seulement sur chacune des rétines, mais encore dans chacun des hémisphères au niveau des ventricules. En conséquence, comme nous avons deux yeux, nous devrions, déclare Descartes, voir deux images d'un seul et même objet. Or, nous n'en voyons qu'une. Pourquoi ? Ce problème l'a beaucoup préoccupé. Pour le résoudre, il a cherché dans le cerveau une partie qui ne fût pas double, où l'image imprimée dans l'hémisphère droit et l'image imprimée dans l'hémisphère gauche viendraient s'assembler et se fondre en une. Il n'a trouvé que la glande pinéale qui pût remplir

ce desideratum. « La raison qui me donne cette créance, écrit-il dans ses *Lettres*, est que je ne trouve aucune partie en tout le cerveau, excepté celle-là seule, qui ne soit double. Or est-il que, puisque nous ne voyons qu'une même chose des deux yeux, ni n'oïons qu'une même voix des oreilles ; et enfin que nous n'avons jamais qu'une pensée en même temps, il faut de nécessité que les espèces qui entrent par les deux yeux, ou par les deux oreilles, s'aillent unir en quelque lieu pour être considérées par l'âme ; et il est impossible d'en trouver aucune autre en toute la tête que cette glande ; outre qu'elle est située plus à propos pour ce sujet qu'il est possible, à savoir au milieu de toutes les concavités. » Si Descartes avait connu le chiasma des nerfs optiques, il aurait certainement cherché une autre solution. Mais il ignorait ce chiasma. Je n'en veux pour preuve que les dessins qui illustrent ses traités : les deux nerfs optiques y cheminent, sans s'entrecroiser, depuis le fond de l'œil jusqu'à la superficie intérieure du cerveau.

Pour nous aussi, il se forme une première image sur chaque rétine et une seconde sur chaque hémisphère cérébral, encore que l'image cérébrale se peigne non sur la paroi des ventricules, comme pour Descartes, mais bien sur l'écorce du lobe occipital. Cette image corticale se forme dans des conditions très spéciales, chaque nerf optique envoyant des fibres aux deux hémisphères cérébraux : les fibres venues de points concordants de chaque hémirétine, droite et gauche, s'accolent au niveau du chiasma pour gagner ensuite par la bandelette, le corps genouillé externe et les radiations optiques, un même point de l'écorce occipitale, de quoi résulte une sensation unique. Pour qu'il y ait diplopie, il faut que les rayons lumineux frappent des points non concordants des hémirétines, car alors les impressions visuelles vont se former en deux points séparés au niveau du cortex. Il semble, comme corollaire, que tout strabique devrait voir double. Or, il y a de nombreux strabiques qui n'ont pas de diplopie : le fait est banal dans le strabisme non paralytique, et cela est sans doute en relation avec l'absence de vision binoculaire dans ces cas, quelle que soit d'ailleurs la cause de cette absence.

Descartes affirme qu'il n'a trouvé en tout le cerveau aucune partie qui ne soit double, à l'exception de la glande pinéale. Il y en a pourtant une autre : l'hypophyse, ou glande pituitaire. La pinéale ou épiphyse est un vestige atrophié de *l'œil pinéal* de certains vertébrés, des lacertiens dont les lézards et les monitors sont les principaux représentants. L'anatomie comparée a montré en effet que la pinéale présente chez ces reptiles un pédicule qui sort du crâne entre les pariétaux et se termine au-dessous de l'épiderme par une vésicule, et le microscope a démontré que cette vésicule renferme tous les éléments d'un œil et ce pédicule tous ceux d'un nerf... L'hypophyse eût eu, semble-t-il, plus de droits que l'épiphyse à être choisie : en effet, nous ignorons à peu près complètement les fonctions de la glande pinéale, tandis que nous connaissons bien aujourd'hui le rôle primordial des hormones hypophysaires. Il est extrêmement probable que Descartes ignorait l'existence de l'hypo-

physe, et cela n'a rien de surprenant : en effet, quand on extrait un encéphale de la boîte crânienne, la tige de la glande pituitaire se rompt, et le corps de cette glande reste invisible, complètement enfermé qu'il est dans une loge ostéo-fibreuse. Eût-il connu l'hypophyse qu'il ne l'eût certainement pas choisie pour en faire le *sensorium commune* et le principal siège de l'âme, et cela parce qu'il lui fallait un organe mobile et situé au milieu des concavités cérébrales. Or, l'hypophyse est en quelque sorte extracérébrale, et ne peut être mue dans sa loge.

Comment l'image formée sur un hémisphère cérébral, au niveau de la superficie intérieure, va-t-elle se reformer sur la glande pinéale ? Par l'intermédiaire des esprits animaux. Tantôt Descartes se borne à affirmer que l'image peinte sur la superficie intérieure du cerveau « rayonne vers la superficie de la glande par l'entremise des esprits ». Tantôt il recourt à cette étrange hypothèse : « Pensez que les esprits qui tendent à entrer en chacun des tuyaux ne viennent pas indifféremment de tous les points qui sont en la superficie de la glande, mais seulement de quelques points en particulier, et que ce sont les esprits sortis de ces points particuliers qui tendent à entrer dans les petits tuyaux, en sorte qu'au même instant que l'ouverture de ces tuyaux devient plus grande, les esprits commencent à sortir plus librement et plus vite qu'ils ne faisaient auparavant par les endroits de cette glande qui les regardent, et que, comme les diverses façons dont les tuyaux sont ouverts tracent une figure qui se rapporte à celle de l'objet sur la superficie intérieure du cerveau, ainsi celle dont les esprits sortent de quelques points en particulier la tracent sur la superficie de cette glande. » C'est là une hypothèse toute gratuite, mais nécessaire aux besoins de la cause, je veux dire aux besoins du système cartésien.

Ces détails sur le sens de la vue, me dispenseront d'insister sur les sens de l'ouïe, de l'odorat, du goût et du toucher. Descartes applique à ces divers sens le même raisonnement qu'au sens de la vue, *mutatis mutandis*.

« Les petits filets qui servent d'organe au *sens de l'ouïe* sont tellement disposés au fond des concavités des oreilles qu'ils peuvent être mus tous ensemble, et d'une même façon, par les petites secousses dont l'air du dehors pousse une certaine peau fort déliée (tympan) qui est tendue à l'entrée de ces petites concavités, et qu'ils ne peuvent être touchés par aucun autre objet que par l'air qui est au-dessous de cette peau ; car ce sont ces petites secousses qui, passant jusqu'au cerveau par l'entremise des nerfs auditifs, donneront à l'âme occasion de concevoir l'idée des *sons*. » Cela dit, il explique les octaves, les quintes, les quartes et les tierces, les causes de l'accordance ou de la discordance des sons. On n'en sera pas surpris, si on se rappelle qu'à l'âge de vingt-deux ans Descartes avait écrit *un traité de musique*.

Le *sens de l'odorat* « dépend aussi de plusieurs petits filets qui s'avancent de la base du cerveau vers le nez au-dessous de ces deux petites parties toutes creuses (bulbes olfactifs) que les anatomistes ont comparées aux bouts des mamelles d'une femme, et qui ne diffèrent en rien des nerfs qui servent à l'attouchement et au goût, sinon qu'ils ne sortent point hors de

la concavité de la tête et qu'ils peuvent être mus par de petites parties terrestres extrêmement petites, nommées *odeurs*. » Comme ses devanciers et ses contemporains, Descartes croit que les fosses nasales communiquent avec les ventricules antérieurs du cerveau, ou tout au moins avec l'espace interméningé, par l'intermédiaire des méats de la muqueuse nasale et des trous de l'ethmoïde. Les extrémités des nerfs olfactifs sont « toutes nues ou seulement recouvertes d'une peau extrêmement déliée, ce qui fait qu'il n'est pas besoin de beaucoup de force pour les faire mouvoir. »

Quant au *sens du goût*, ce philosophe affirme que les petits filets des nerfs de la langue font sentir quatre sortes de goûts, suivant la manière dont les parties des sels, des eaux aigres, des eaux communes et des eaux de vie entrent dans les pores de la langue. « D'où il vous sera aisé, ajoute-t-il, de juger comment l'âme pourra sentir toutes les autres sortes de goûts, si vous considérez en combien d'autres façons les petites parties des corps terrestres peuvent agir contre la langue. »

Reste le *sens du toucher*, que l'auteur examine avec plus de soin. Pour lui, les diverses qualités des corps extérieurs sont perçues suivant l'action portée sur les filets des nerfs de la peau : l'état *poli* ou *rugueux*, suivant que plusieurs de ces filets seront tirés également ou inégalement ; la sensation de *chaleur* ou de *froidure*, suivant qu'il y aura augmentation ou diminution, par quelque cause extraordinaire, du mouvement de chaleur que le cœur communique aux membres ; « et enfin, selon les autres diverses façons que ces filets seront mus, ils feront sentir à l'âme toutes les autres qualités qui appartiennent à l'attouchement en général, comme *l'humidité*, la *sécheresse*, la *pesanteur* et semblables. »

A propos du sens du toucher, Descartes traite de la *douleur*. Si les petits filets des nerfs sont tirés avec tant de force qu'ils se rompent, le mouvement qu'ils causeront dans le cerveau donnera occasion à l'âme, à laquelle il importe que le lieu de sa demeure se conserve, d'avoir le sentiment de la douleur. S'ils sont tirés avec une force presque aussi grande, sans se rompre, ils causeront un mouvement dans le cerveau qui donnera occasion à l'âme de sentir une certaine volupté corporelle qu'on appelle *chatouillement*. « Si du feu se trouve proche d'un pied, les petites parties de ce feu qui se meuvent très promptement ont la force de mouvoir avec soi l'endroit de la peau du pied qu'elles touchent ; et, par ce moyen, tirant le petit filet qui y est attaché, elles ouvrent en même temps l'entrée du pore, contre lequel ce petit filet se termine. Or, l'entrée du pore ou petit conduit étant ouverte, les esprits animaux de la concavité cérébrale entrent dedans, et sont portés par lui, partie dans les muscles qui servent à retirer ce pied de ce feu, et partie en ceux qui servent à avancer la main et à plier tout le corps pour y apporter du secours. » Un dessin suggestif fait voir ce feu, ce pied, et ces mouvements défensifs de la main et du corps. « Sachez donc qu'il y a un grand nombre de petits filets semblables, qui commencent tous à se séparer les uns des autres dès la superficie intérieure du cerveau, d'où ils prennent leur origine, et qui,

s'allant de là épandre dans tout le reste du corps, y servent pour le sens de l'attouchement. »

Je veux souligner ici un passage sur la *douleur rapportée à la périphérie*, par exemple au pied, alors que la cause excite le nerf, non dans le pied, « mais en quelqu'une des parties du nerf, qui est tendu depuis le pied jusqu'au cerveau. » Répondant à certaine objection de Fromondus, Descartes écrit : « Tous les médecins et chirurgiens savent que ceux à qui on a coupé depuis peu quelques membres, pensent souvent sentir encore de la douleur dans les parties qu'ils n'ont plus ; et j'ai connu autrefois une jeune fille à qui l'on avait coutume de bander les yeux toutes les fois que le chirurgien la venait panser d'un mal qu'elle avait à la main, à cause qu'elle n'en pouvait supporter la vue ; et la gangrène s'étant mise à son mal, on fut contraint de lui couper jusqu'à la moitié du bras, ce qu'on fit sans l'en avertir, parce qu'on ne la voulait point attrister ; et on lui attacha si adroitement plusieurs linges liés l'un à l'autre en la place de ce qu'on lui avait coupé, qu'elle demeura longtemps après sans le savoir ; et, ce qui est en ceci remarquable, elle ne laissait pas cependant de sentir de grandes douleurs, tantôt aux doigts, tantôt au métacarpe et tantôt au coude, qu'elle n'avait plus, à cause que les nerfs de sa main et de son bras qui finissaient alors vers le coude, et qui auparavant descendaient du cerveau jusqu'à ces parties, y étaient mus en la même façon qu'ils auraient dû être auparavant dans les extrémités des doigts ou ailleurs, pour faire avoir à l'âme le sentiment de semblables douleurs ; ce qui sans doute ne fût pas arrivé, si le sentiment de la douleur, ou, comme dit Fromondus, la sensation se faisait dans la main, ou quelque part ailleurs que dans le cerveau. » Cette observation, très intéressante à tous égards, est un exemple typique *d'hallucinations du moignon*.

En somme, les espèces, qui, en langage métaphysique, ne sont que les images représentatives des objets extérieurs, impriment sur l'extrémité périphérique des filets nerveux la figure de ces objets. Transmis instantanément à l'extrémité centrale de ces filets, ce mouvement agrandit ou élargit les entrées des pores situées à la superficie intérieure du cerveau et imprime en même temps sur cette superficie intérieure une seconde figure semblable à la première. Aussitôt les esprits contenus dans les ventricules cérébraux se précipitent vers ces entrées, viennent y prendre l'empreinte de cette seconde figure et vont la reproduire sur la surface de la glande pinéale. Cette glande est ainsi le centre de toutes les impresssions : visuelles, auditives, olfactives, gustatives, tactiles ; et même des *sens intérieurs*, à savoir des *appétits naturels* et des *passions* ; en un mot, du *sens commun*. C'est évidemment pour cette raison que Descartes a placé dans la glande le principal siège de l'âme. « Ce ne sont pas les figures qui s'impriment dans les organes des sens extérieurs ou dans la superficie intérieure du cerveau, mais seulement celles qui se tracent sur la superficie de la glande, *où est le siège de l'imagination* et *du sens commun*, qui doivent être prises pour les idées, c'est-à-dire pour les formes ou images que l'âme raisonnable considérera immédiatement lorsque, étant unie à

la machine du corps de l'homme, elle imaginera ou sentira quelque objet. »

Tous ses contemporains n'acceptaient pas cette localisation de l'âme. Des théologiens s'étonnaient que l'âme siégeât dans un organe trois ou quatre fois plus petit chez l'homme que chez certains animaux, lesquels, par définition, n'avaient point d'âme. Dionis répondra bien : « Plus cette glande est petite, plus l'esprit est vif, parce qu'un petit corps est plus aisé à mouvoir qu'un gros. » Mais ce n'était peut-être là qu'une boutade. Descartes dit bien que l'âme est jointe à tout le corps, parce que le corps est un et indivisible, mais il n'en localise pas moins l'âme dans la glande. « En examinant les choses avec soin, déclare-t-il dans le traité des *Passions*, il me semble avoir évidemment reconnu que la partie du corps en laquelle l'âme exerce immédiatement ses fonctions est le cerveau, non pas tout le cerveau mais seulement la plus intérieure de ses parties, qui est une certaine glande fort petite, située dans le milieu de sa substance. »

Est-il le premier à avoir établi cette localisation ? J'en suis convaincu. Jules Soury lui en conteste la priorité, en alléguant qu'il a retrouvé une thèse, datée de 1641, — la thèse de Jean Cousin, — qui pose la question du siège de l'âme dans le *conarium* et la résout par l'affirmative. De mon côté, j'ai relevé dans les *Lettres* de Descartes trois documents établissant que ce philosophe avait soutenu cette opinion plusieurs années avant la thèse de Jean Cousin (1). Au demeurant, cette priorité ne constitue pas un titre enviable, car elle consacre une lourde erreur : mais Descartes a d'autres titres, et de meilleurs.

Penser c'est sentir. Il serait donc superflu d'insister ici sur les *facultés intellectuelles*. Aussi me bornerai-je à en donner un rapide aperçu, qui servira de transition entre la sensation et le mouvement.

La *volonté* occupe, sinon la seule, du moins la principale place parmi ces facultés. L'âme exerce sa volonté par l'entremise de la glande pinéale. « Toute l'action de l'âme consiste en ce que, par cela seul que l'âme veut quelque chose, elle fait que la petite glande, à qui elle est étroitement jointe, se meut à la façon qui est requise pour produire l'effet qui se rapporte à cette volonté. » Un article du traité des *Passions* est intitulé : *Que chaque volonté est naturellement jointe à quelque mouvement de la glande ; mais que par industrie ou par habitude on la peut joindre à d'autres*. Exemple : « L'habitude que nous avons acquise en apprenant à parler a fait que nous avons joint l'action de l'âme, qui par l'entremise de la glande peut mouvoir la langue et les lèvres, avec la signification des paroles qui suivent de ces mouvements plutôt qu'avec les mouvements mêmes. »

Notre volonté peut surmonter les moindres passions mais non les plus violentes (2). Elle ne peut ni exciter ni ôter directement les passions,

(1) Voir le *Bulletin de la Société française d'Histoire de la Médecine* (mars 1938).

(2) A propos des conflits pouvant survenir entre la volonté de l'âme et le corps, Descartes dit : « Ce n'est qu'en la répugnance qui est entre les mouvements que le corps par

encore qu'elle le puisse « indirectement par la représentation des choses qui ont coutume d'être jointes avec les passions. » Elle ne le peut directement, parce que les passions sont presque toujours accompagnées de quelque *émotion*.

Chose extrêmement intéressante, Descartes a nettement entrevu le *substratum physiologique de l'émotion*. Encore que les passions ne siègent pas dans le cœur, dit-il, elles s'y font sentir « par l'entremise d'un petit nerf (pneumogastrique) qui descend du cerveau vers le cœur ». Ces passions sont « presque toujours accompagnées de quelque émotion qui se fait dans le cœur et par conséquent aussi en tout le sang et les esprits ». Prenant comme exemple la peur excitée chez certains hommes par une vision effroyable, il poursuit : « Les esprits réfléchis de l'image ainsi formée sur la glande vont de là se rendre, partie dans les nerfs qui servent à tourner le dos et remuer les jambes pour fuir, partie dans les nerfs (vague et sympathique) qui étrécissent les orifices du cœur, ou poussent directement vers lui le sang qui est dans les autres parties du corps. » N'y a-t-il pas là l'explication physiologique des *troubles cardiaques et des troubles vaso-moteurs* ? j'entends des palpitations, de la pâleur et de la rougeur émotives, que Descartes connaît parfaitement. « La même vision, continue-t-il, peut exciter en d'autres hommes le courage et la hardiesse ; et le même mouvement de la glande, qui en quelques-uns excite la peur, fait dans les autres que les esprits entrent dans les pores du cerveau, qui les conduisent, partie dans les nerfs qui servent à remuer les mains pour la défense, et partie en ceux qui agitent et poussent le sang vers le cœur, en la façon qui est requise pour produire des esprits propres à continuer cette défense et en retenir la volonté. Car il est besoin de remarquer que le principal effet de toutes les passions dans l'homme est qu'elles incitent et disposent leur âme à vouloir les choses auxquelles elles préparent le corps : en sorte que le sentiment de la peur l'incite à vouloir fuir, celui de la hardiesse à vouloir combattre et ainsi des autres. »

Etant données les actions presque illimitées de la volonté, il ne paraîtra pas surprenant que la *mémoire*. l'*imagination* et l'*attention* en dépendent. « Lorsque l'âme veut se souvenir de quelque chose, avance Descartes, cette volonté fait que la glande se penchant successivement vers divers côtés pousse les esprits en divers endroits du cerveau, jusques à ce qu'ils rencontrent celui où sont les traces que l'objet dont on veut se souvenir y a laissées, car ces traces ne sont autre chose sinon que les pores du cer-

ses esprits et l'âme tendent à exciter en même temps sur la glande, que consistent tous les combats qu'on a coutume d'imaginer entre la partie inférieure de l'âme, qu'on nomme sensitive, et la supérieure qui est raisonnable, ou bien entre les appétits naturels et la volonté ; car il n'y a en nous qu'une seule âme, et cette âme n'a en soi aucune diversité de parties ; la même qui est sensitive est raisonnable, et tous ses appétits sont des volontés... La petite glande pouvant être poussée d'un côté par l'âme et de l'autre par les esprits, il arrive souvent que ces deux impulsions sont contraires et que la plus forte empêche l'autre. Or, on peut distinguer deux sortes de mouvements excités par les esprits dans la glande : les uns représentent à l'âme les objets qui meuvent les sens ou les impressions qui se rencontrent dans le cerveau et ne font aucun effort sur la volonté ; les autres y font quelques efforts, à savoir ceux qui causent les passions et les mouvements du corps qui l'accompagnent. »

veau, par où les esprits ont auparavant pris leur cours à cause de la présence de cet objet, ont acquis par cela même une plus grande facilité que les autres à être ouverts derechef en même façon par les esprits qui viennent à eux ; en sorte que ces esprits rencontrent ces pores, entrent dedans plus facilement que dans les autres, au moyen de quoi ils excitent un mouvement particulier de la glande, lequel représente à l'âme le même objet, et lui fait connaître qu'il est celui duquel elle voulait se souvenir. » Même interprétation fantaisiste dans l'extrait suivant : « Si la figure de quelque objet est imprimée beaucoup plus directement qu'aucune autre à l'endroit du cerveau vers lequel est fortement penchée la glande, les esprits qui tendent vers là ne peuvent manquer d'en recevoir aussi l'impression : et c'est ainsi que les choses passées reviennent quelquefois en la pensée ainsi par hasard, et sans que la mémoire en soit fort excitée par aucun objet qui touche les sens. » Ailleurs, Descartes avance que les espèces qui se gardent en la mémoire ne sont « autre chose que comme les plis qui se conservent en du papier après qu'il a été une fois plié ».

A côté de cette *mémoire intellectuelle*, il admet une *mémoire locale*. « Je crois, dit-il, que quelques espèces qui servent à la mémoire peuvent être aussi en diverses parties du corps, comme l'habitude d'un joueur de luth n'est pas seulement dans sa tête, mais encore en partie dans les muscles de ses mains. » Ailleurs, il donne l'interprétation suivante : « Lorsque nous lisons quelque chose, toutes les espèces qui peuvent servir à nous faire souvenir de ce qui est dedans ne sont pas en notre cerveau, mais il y en a aussi plusieurs dans le papier de l'exemplaire que nous avons lu, et il n'importe pas que ces espèces n'aient point de ressemblance avec les choses dont elles nous font souvenir, car souvent celles qui sont dans le cerveau n'en ont pas davantage, comme j'ai dit au quatrième livre de ma Dioptrique. »

Comme la mémoire, l'*imagination* et l'*attention* sont aussi des volontés de l'âme. « Quand on veut imaginer quelque chose qu'on n'a jamais vue, cette volonté a la force de faire que la glande se meut de façon qui est requise pour pousser les esprits vers les pores du cerveau par l'ouverture desquels cette chose peut être représentée. » De même, « quand on veut arrêter son attention à considérer quelque temps un même objet, cette volonté retient la glande pendant ce temps-là penchée vers un même côté. » C'est assurément très simple, trop simple. Ou encore : « Pendant que cette glande est retenue penchée vers quelque côté, cela l'empêche de pouvoir si aisément recevoir les idées des objets qui agissent contre les organes des sens... D'où vous voyez comment les idées s'empêchent l'une l'autre, et d'où vient qu'on ne peut être attentif à plusieurs choses en même temps. »

Ainsi l'âme se sert de la glande comme un timonier de son gouvernail, ou un automobiliste de son volant, pour pousser les esprits vers telle ou telle région des ventricules. Il est inutile de s'attarder à ces hypothèses invraisemblables, que ne saurait justifier la prédestination elle-même : « Chaque mouvement de la glande semble avoir été jointe par la nature à chacune de nos pensées, dès le commencement de notre vie. »

J'arrive *au mouvement* qui, pour Descartes, joue dans l'homme comme dans l'univers un rôle capital. « Quand, dit-il, on veut marcher ou mouvoir son corps de quelque façon, cette volonté fait que la glande pousse les esprits vers les muscles qui servent à cet effet. » Et encore : « Il faut penser que ce sont les esprits qui, coulant par les nerfs dans les muscles et enflant plus ou moins tantôt les uns, tantôt les autres, selon les diverses façons que le cerveau les distribue, causent le mouvement de tous les membres. »

Le degré d'ouverture des petits tuyaux à la superficie intérieure du cerveau exerce sur le mouvement une influence considérable. Si ces tuyaux ne sont ni plus ni autrement ouverts les uns que les autres, les esprits se répandent indifféremment de tous côtés dans les nerfs et les muscles, sans causer aucun effet particulier, parce qu'ils se distribuent à tous également (1). Mais, si certains de ces tuyaux sont plus ou autrement ouverts que les autres, par l'action des objets qui meuvent les sens, « les petits filets qui composent la substance du cerveau étant un peu plus tendus ou un peu plus lâches les uns que les autres, conduisent les esprits vers certains endroits de la base et de là vers certains nerfs, avec plus ou moins de force que vers les autres ; ce qui suffira pour causer divers mouvements dans les muscles... L'autre cause qui sert à conduire directement les esprits dans les muscles est l'inégale agitation des esprits et la diversité de leurs parties ».

Quel est donc le mécanisme intime des mouvements des membres ? « On sait que tous ces mouvements dépendent des muscles, et que les muscles sont opposés les uns aux autres, en telle sorte que, lorsque l'un d'eux s'accourcit, il tire vers soi la partie du corps à laquelle il est attaché ; ce qui fait alonger le muscle qui lui est opposé ; puis s'il arrive en autre temps que ce dernier s'accourcisse, il fait que le premier se ralonge, et il retire vers soi la partie à laquelle ils sont attachés. Enfin on sait que tous ces mouvements des muscles, comme aussi tous les sens, dépendent des nerfs, qui sont comme de petits filets, ou comme de petits tuyaux qui viennent tous du cerveau, et contiennent ainsi que lui un certain air ou vent très subtil ». Descartes complète sa pensée en ces termes : « La seule cause de tous les mouvements des membres est que quelques muscles s'accourcissent et que leurs opposés s'alongent ; et la seule cause qui fait qu'un muscle s'accourcit plutôt que son opposé est qu'il vient tant soi peu plus d'esprits du cerveau en lui que vers l'autre. Non pas que les esprits qui viennent immédiatement du cerveau suffisent seuls pour mouvoir ces muscles, mais ils déterminent les autres esprits qui sont déjà dans ces deux muscles à sortir tous fort promptement de l'un d'eux et passer dans l'au-

(1) J'en rapprocherai ce qui se passe dans *le sommeil*. Pendant le sommeil, les nerfs, conducteurs du mouvement comme de la sensation, sont relâchés. Il en résulte que « les actions des objets extérieurs sont empêchées de passer jusqu'au cerveau pour y être senties, et les esprits qui sont dans le cerveau empêchés de passer jusqu'aux membres extérieurs pour les mouvoir... Pour ce qui est des *songes*, ils dépendent en partie de l'inégale force que peuvent avoir les esprits qui sortent de la glande, et en partie des impressions qui se rencontrent dans la mémoire. »

tre : au moyen de quoi celui d'où ils sortent devient plus long et plus lâche ; et celui dans lequel ils entrent, étant promptement enflé par eux, s'accourcit et tire le membre auquel il est attaché. Ce qui est facile à concevoir, pourvu que l'on sache qu'il n'y a que fort peu d'esprits animaux qui viennent continuellement du cerveau vers chaque muscle, mais qu'il y en a toujours quantité d'autres enfermés dans le même muscle, qui s'y meuvent très vite, quelquefois en tournoyant seulement dans le lieu où ils sont, à savoir lorsqu'ils n'y trouvent pas de passages ouverts pour en sortir, et quelquefois en coulant dans le muscle opposé, et d'autant qu'il y a de *petites ouvertures* en chacun de ces muscles, par où ces esprits peuvent couler de l'un vers l'autre, et qui sont tellement disposées que, lorsque les esprits qui viennent du cerveau vers l'un d'eux ont tant soit peu plus de force que ceux qui vont vers l'autre, ils ouvrent toutes les entrées par où les esprits de l'autre muscle peuvent passer en celui-ci ; et ferment en même temps celles par où les esprits de celui-ci peuvent passer en l'autre : au moyen de quoi tous les esprits contenus auparavant en ces deux muscles s'assemblent en l'un d'eux fort promptement, et ainsi l'enflent et l'accourcissent, pendant que l'autre s'alonge et se relâche. »

Tout cela est chimère. En réalité, il n'y a pas de petites ouvertures dans les muscles, disposées pour permettre ou empêcher le passage des esprits d'un muscle dans un autre. Un muscle ne se raccourcit pas et ne se durcit pas par gonflement d'esprits, mais bien par contraction de ses fibres propres. Son opposé ne se relâche pas et ne s'allonge pas, en se dégonflant ; il se durcit au contraire : mais Descartes ne pouvait pas connaître la contraction synergique des antagonistes.

Le *mouvement volontaire* est dû à l'âme qui, agitant la petite glande, pousse les esprits animaux vers tel ou tel endroit de la superficie intérieure du cerveau, où s'ouvrent les petits tuyaux de tel ou tel nerf. Encore faut-il « que tous les organes corporels qui sont requis à ce mouvement soient bien disposés. Tout au contraire, lorsque le corps a tous ses organes bien disposés à quelque mouvement, il n'a pas besoin de l'âme pour le produire, et par conséquent tous les mouvements que nous n'expérimentons point dépendre de notre pensée ne doivent pas être attribués à l'âme, mais à la seule disposition des organes, et même les mouvements qu'on nomme volontaires procédent principalement de cette disposition des organes, puisqu'ils ne peuvent être excités sans cette disposition (1). »

Une bonne disposition des organes corporels est donc indispensable à tous les mouvements : aux involontaires comme aux volontaires. Descartes a fort bien décrit certains *mouvements involontaires*. « Si l'on veut,

(1) « Ajoutons que la petite glande est tellement suspendue qu'elle peut être mue par les esprits en autant de diverses façons qu'il y a de diversités sensibles dans les objets, mais qu'elle peut aussi être mue par l'âme, laquelle est de telle nature qu'elle reçoit autant de diverses impressions en elle, c'est-à-dire qu'elle a autant de diverses perceptions qu'il arrive de divers mouvements en cette glande, comme aussi réciproquement la machine du corps est tellement composée que, de cela seul que cette glande est diversement mue par l'âme ou par toute autre cause, elle pousse les esprits vers les pores du cerveau, qui les conduisent par les nerfs dans les muscles, au moyen de quoi elle leur fait mouvoir les membres. »

dit-il, disposer les yeux à regarder un objet fort éloigné, cette volonté fait que la prunelle s'élargit, et, si on les veut disposer à regarder un objet fort proche, cette volonté fait qu'elle s'étrécit ; mais si on pense seulement à élargir la prunelle, on a beau avoir la volonté, on ne l'élargit pas pour cela, d'autant que la nature n'a pas joint le mouvement de la glande qui sert à pousser les esprits vers le nerf optique en la façon qui est requise pour élargir ou rétrécir la prunelle mais bien avee celle de regarder les objets éloignés ou proches ». Il y a là, soit dit en passant, une description parfaite du mécanisme de la *mydriase* et du *myosis de l'accommodation*, qui sont effectivement des *mouvements associés* plutôt que de véritables réflexes. Voici, par contre, un *mouvement réflexe* : « Si quelqu'un avance promptement sa main contre nos yeux pour nous frapper, quoique nous saehions qu'il est notre ami qu'il ne fait eela que pour jouer, et qu'il se gardera bien de nous faire aucun mal, nous avons toutefois de la peine à nous empêcher de les fermer : ce qui montre que ce n'est point par l'entremise de notre âme qu'ils se ferment, puique e'est eontre notre volonté, laquelle est sa seule ou du moins sa principale action, mais c'est à cause que la machine de notre corps est tellement composée que le mouvement de cette main vers nos yeux excite un autre mouvement de notre cerveau, qui conduit les esprits animaux dans les muscles qui font abaisser les paupières. »

Cette bonne disposition des organes régit aussi, il va sans dire, les *mouvements automatiques*. Il me semble, à ce propos, nécessaire de rappeler ici la coneeption cartésienne du corps de l'homme. « Je suppose, écrit Descartes, que le eorps n'est autre chose qu'une statue ou machine de terre, que Dieu forme tout exprès pour la rendre le plus semblable à nous qu'il est possible, en sorte que non seulement il lui donne au dehors la couleur et la figure de tous nos membres, mais aussi qu'il met en dedans toutes les pièces qui sont requises pour faire qu'elle marche, qu'elle mange, qu'elle respire, et enfin qu'elle incite toutes celles de nos fonctions qui peuvent être imaginées procéder de la matière, et ne dépendre que de la disposition de nos organes. Nous voyons des horloges, des fontaines artificielles, des moulins et autres semblables machines qui n'étant faites que par des hommes ne laissent pas d'avoir la force de se mouvoir d'elles-mêmes en plusieurs diverses façons ; et il me semble que je ne saurais imaginer tant de sortes de mouvements en celle-ci, que je suppose être faite des mains de Dieu, ni lui attribuer tant d'artifice, que vous n'ayez sujet de penser qu'il y en peut avoir encore davantage. » En terminant son traité de l'*Homme*, Descartes achève ainsi sa pensée : « Je désire que vous considériez après cela que toutes les fonctions que j'ai attribuées à cette machine, comme la digestion des viandes, les battements du cœur et des artères, la nourriture et la croissance des membres, la respiration, la veille et le sommeil, la respiration de la lumière, des sons, des odeurs, des goûts, de la chaleur et de telles autres qualités dans les organes des sens extérieurs ; l'impression de leurs idées dans l'organe du sens commun et de l'imagination ; la rétention ou l'empreinte

de ces idées dans la mémoire, les mouvements intérieurs des appétits et des passions ; et, enfin, les mouvements extérieurs de tous les membres, qui suivent si à propos tant des actions des objets qui se présentent aux sens que des passions et des impressions qui se rencontrent dans la mémoire, qu'ils imitent le plus parfaitement qu'il est possible ceux d'un vrai homme ; je désire, dis-je, que vous considériez que ces fonctions suivent toutes naturellement en cette machine de la seule disposition de ses organes, ne plus ne moins que tous les mouvements d'une horloge, ou autre automate, de celle de ses contre-poids et de ses roues ; en sorte qu'il ne faut point à leur occasion concevoir en elle aucune autre âme végétative ni sensitive, ni aucun autre principe de mouvement et de vie, que son sang et ses esprits agités par la chaleur du feu qui brûle continuellement dans son cœur, et qui n'est point d'autre nature que tous les feux qui sont dans les corps inanimés. »

Parmi ces comparaisons avec diverses machines, je soulignerai seulement celle que Descartes fait du corps de l'homme avec « les fontaines qui sont au jardin de nos rois ». Les nerfs sont comparés aux tuyaux des machines de ces fontaines ; les muscles et les tendons aux divers engins et ressorts qui servent à mouvoir ces machines ; les esprits animaux, dont le cœur est la source et les concavités cérébrales les regards, à l'eau qui remue ces engins et ressorts.

Voilà pour la machine du corps humain. Voici pour l'âme. « Quand l'*âme raisonnable* sera en la machine humaine, elle y aura son siège principal dans le cerveau et sera là comme le fontenier, qui doit être dans les regards, où se vont rendre tous les tuyaux des machines des fontaines, lorsqu'il veut exciter ou empêcher, ou changer en quelque façon leurs mouvements. » J'en rapprocherai ce passage : « Or je vous dirai que quand Dieu aura mis une âme raisonnable à cette machine, il lui donnera son siège principal dans le cerveau et la fera de telle nature que, selon les diverses façons que les entrées des pores qui sont à la superficie intérieure du cerveau seront ouvertes par l'extrémité des nerfs, elle aura divers sentiments (1). »

***

Telle est la conception cartésienne de l'anatomie et de la physiologie du système nerveux. Elle est remplie d'erreurs que j'ai signalées, chemin

(1) Dans le *Discours de la Méthode*, Descartes écrit : « De la description des corps inanimés et des plantes, je passai à celle des animaux, et particulièrement à celle des hommes. Je me contentai de supposer que Dieu formât le corps d'un homme entièrement semblable à l'un des nôtres, tant dans la figure extérieure de ses membres qu'en la conformation intérieure des ses organes, sans le composer d'autre matière que de celle que j'avais décrite, et sans mettre en lui au commencement aucune âme raisonnable ni aucune autre chose pour y servir d'âme végétante ou sensitive, sinon qu'il excitât en son cœur un de ces feux sans lumière que j'ai déjà expliqués... Examinant les fonctions qui pouvaient ensuite de cela être en ce corps, j'y trouvais exactement toutes celles qui peuvent être en nous sans que nous y pensions, ni par conséquent que notre âme y contribue, et qui sont toutes les mêmes, en quoi on peut dire que les animaux sans raison nous ressemblent... L'âme est d'une nature entièrement indépendante de celle du corps, et par conséquent n'est pas sujette à mourir avec lui... On est naturellement porté à juger de là qu'elle est immortelle. »

faisant. De ces erreurs, les unes étaient déjà très anciennes, à savoir l'existence de pores dans le cerveau et dans les nerfs, et la présence d'esprits dans ces pores. Six siècles avant notre ère, Alcméon admettait, en effet, entre les organes des sens et le cerveau, la présence de pores, conduits ou canaux, chargés de porter au sensorium cérébral les impressions faites par les objets extérieurs sur ces organes. Peu après, Démocrite affirma que les atomes vitaux et psychiques, précurseurs lointains des esprits animaux, étaient en mouvement perpétuel dans les pores des organes des sens et des tissus. Erasistrate déclara que le *pneuma* ou *esprit* était un souffle léger, venu de l'air sans se confondre avec l'air ; que cet esprit pénétrait, par l'entremise des bronches, dans le ventricule gauche du cœur, où il devenait *esprit vital* ou *pneuma vital*, et de là, par les carotides, dans le cerveau où il se transformait en *pneuma psychique* ou *esprit psychique*. Galien enfin, qui a très fortement influencé les idées de Descartes, adopta et compléta la théorie érasistratéenne. D'après Galien, à chaque inspiration, le pneuma ou esprit entre dans les voies respiratoires et se divise aussitôt en deux portions : la plus petite passe par les méats de la muqueuse nasale, les trous de l'ethmoïde, les pores cérébraux et entre dans les ventricules antérieurs du cerveau ; la plus grande descend avec l'air inspiré dans les bronches et le ventricule gauche du cœur. Là, le pneuma se mélange avec le sang venu du ventricule droit par les pertuis de la cloison interventriculaire : ce mélange constitue le *pneuma vital* ou *esprit vital*. A chaque systole, le ventricule gauche lance cet esprit vital dans l'aorte qui, par ses branches, le distribue dans toutes les régions du corps, où il apporte la vie. L'esprit vital qui monte au cerveau « est emporté, dit Galien, par les artères de l'encéphale ; il ne peut traverser promptement le plexus réticulé : il est retenu dans tous ses détours, errant dans tous ses circuits si nombreux et si variés, de sorte que, faisant ainsi un long trajet, il achève de s'y élaborer. Cela fait, il tombe à l'instant dans les ventricules antérieurs de l'encéphale », où il retrouve le pneuma venu par les méats de la muqueuse nasale. Epuré dans ces ventricules, il devient *esprit animal* ou *pneuma psychique*. Cet esprit animal est renfermé « dans toute la substance de l'encéphale et non pas dans les ventricules seulement », mais c'est celui de ces ventricules qui intervient dans le mécanisme de la sensation et du mouvement. Des ventricules antérieurs, il passe dans le ventricule moyen qui l'épure encore, et de là dans le ventricule postérieur ou ventricule du cervelet (quatrième ventricule). Pour ce dernier passage, il faut l'intervention du vermis inférieur, « geôlier de l'esprit », et des tubercules quadrijumeaux. Si ce vermis inférieur du cervelet s'allonge sur l'aqueduc de Sylvius, cet aqueduc se trouve fermé, et l'esprit ne peut passer ; s'il se rétracte, l'esprit peut passer du troisième dans le quatrième ventricule. Arrivé là, il pénètre dans les pores des nerfs pour porter les ordres moteurs aux muscles.

Le Stagirite affirme nettement que l'âme réside dans tout le cerveau, et non dans une région limitée de cet organe. « Pour moi, dit-il, il paraît naturel, en raisonnant d'après les faits évidents qui ressortent de la dissection,

que l'âme réside dans le corps du cerveau, par qui se produit le raisonnement et se conserve le souvenir des images sensibles. Le premier organe de l'âme, pour toutes les fonctions sensitives et volontaires est le pneuma des ventricules du cerveau, et surtout du ventricule postérieur qui reçoit le pneuma psychique élaboré par les ventricules antérieurs. »

Il y a assurément quelques différences entre les conceptions galénique et cartésienne. Pour Galien, l'esprit vital est formé du mélange de l'esprit, dans le ventricule gauche du cœur, avec le sang venu du ventricule droit par les pertuis de la cloison interventriculaire ; cet esprit vital ne se transforme en esprit animal que dans le cerveau. Pour Descartes, il n'y a pas d'esprits vitaux ; les esprits animaux sont formés d'emblée dans le ventricule gauche du cœur, aux dépens du sang contenu dans ce ventricule. Je dois faire remarquer ici que Descartes avait lu Vésale, lequel avait démontré que les pertuis de la cloison interventriculaire n'existaient pas. Ceci dit, les ressemblances entre les doctrines cartésienne et galénique sont frappantes. Descartes met au pluriel ce que Galien mettait au singulier : les esprits animaux du premier ne sont que l'esprit animal du second. Je ne serais pas surpris que la mobilité du vermis inférieur, geôlier de l'esprit, qui ouvrait et fermait l'aqueduc de Sylvius, eût inspiré à Descartes la mobilité de la glande pinéale, suspendue au-dessus de cet aqueduc.

Ce philosophe adopta donc les erreurs des anciens, mais il ne se borna pas là. Aux anciennes il ajouta de nouvelles erreurs, notamment : le siège du sens commun et de l'âme dans la glande pinéale, la porosité et la mobilité de cette glande, la valvule terminale des nerfs, les ouvertures des muscles, le gonflement de ces muscles par les esprits, etc.. Entassant les nouvelles sur les anciennes, il édifia un système complet, où tout s'enchaîne avec une logique apparente et une rigueur impitoyable : les petits trous des artérioles ventriculaires, pinéales et choroïdiennes livrent passage aux esprits animaux qui entrent dans les pores de la glande, les parcourent et en sortent pour tomber dans les ventricules du cerveau ; cette glande, agitée diversement par les volontés de l'âme ou par le passage des esprits, se penche vers tel ou tel endroit de ces ventricules, c'est-à-dire vers les entrées de tels ou tels petits tuyaux, et y pousse les esprits qui coulent dans les pores des nerfs, et de là dans les muscles qu'ils insufflent.

Pourquoi, en présence de ce système incroyable, Descartes, qui avait « l'extrême désir d'apprendre à distinguer le vrai d'avec le faux » et qui avait érigé le doute à la hauteur d'un principe philosophique, n'a-t-il point douté ? Pourquoi n'a-t-il pas fait table rase de l'opinion des anciens, et mis en pratique le premier de ses quatre fameux préceptes, lequel « était, dit-il, de ne recevoir jamais aucune chose pour vraie que je ne la connusse évidemment être telle, c'est-à-dire d'éviter soigneusement la précipitation et la prévention, et de comprendre rien de plus en mes jugements que ce qui se présenterait si clairement et si distinctement à mon esprit que je n'eusse occasion de le mettre en doute. » Toutes ces erreurs lui ont paru des vérités claires, évidentes ; et il a cru à la certitude de ses jugements. Mais

il a bien des excuses. D'une part, il est difficile, même à un grand homme, de se dégager complètement de doctrines vieilles de vingt siècles et acceptées unanimement par ses contemporains. D'autre part, Descartes vivait il y a trois cents ans, et il convient de juger sa doctrine avec les idées de son temps, et non avec celles du nôtre. Or, il y a trois siècles, l'anatomo-physiologie du système nerveux était encore très rudimentaire. Enfin, il ne faut pas oublier que, par principe, Descartes disséquait sans maître sinon sans livres, « enfermé seul dans un poële, où, dit-il, j'avais tout le loisir de m'entretenir de mes pensées ». Philosophe, géomètre et physicien de génie, il ne fut, à mon humble avis, ni un très grand, ni même un grand anatomiste, quoi qu'on ait dit et quoi qu'on en dise : il n'a fait aucune découverte en anatomie, et il y a commis de nombreuses fautes. Il avait trop d'imagination. Ce n'était d'ailleurs pas un anatomiste professionnel. Ce fut surtout un anatomiste amateur, ce mot d'amateur étant, il va sans dire, pris en bonne part et au sens étymologique. Il a, en effet, beaucoup aimé la dissection, comme l'avait aimée Léonard de Vinci et comme l'aimera Gœthe.

Par contre, malgré ses erreurs en physiologie, je le considérerais volontiers comme un physiologiste, et cela pour les motifs suivants :

1° Descartes a découvert les conditions physiologiques de l'émotion et soupçonné le mécanisme vago-sympathique des troubles vaso-moteurs.

2° Il a brillamment défendu la théorie aristotélique de la sensation, considérée comme un mouvement ; il a démontré scientifiquement la formation des images rétiniennes, et signalé, à propos des douleurs rapportées à la périphérie, les hallucinations du moignon.

3° Il a tracé une remarquable description des mouvements involontaires du corps : mouvements associés, comme dans la mydriase et le myosis de l'accommodation ; mouvements réflexes proprement dits ; mouvements automatiques de la machine du corps humain.

Je dois mentionner que, pour l'automatisme du corps, il avait eu un précurseur. « Chez l'animal, avait déjà dit Aristote, il en est absolument comme chez les automates qui se meuvent par le moindre mouvement, dès que les ressorts sont lâchés, parce que les ressorts peuvent agir les uns sur les autres. C'est absolument ainsi que les animaux se meuvent. Leurs instruments sont et l'appareil des nerfs (ligaments et muscles) et celui des os ; les os sont en quelque sorte les bois et les fers ; les nerfs sont comme les ressorts qui, une fois lâchés, se détendent et meuvent la machine. »

Cette conception cartésienne du système nerveux date de trois siècles. Depuis lors l'anatomie et la physiologie du cerveau et des nerfs ont fait des progrès immenses. On a localisé, en divers endroits du cerveau, dans les cellules de la substance grise, que Descartes ne connaissait pas, particulièrement dans celles de l'écorce, les sensibilités spéciales et la sensibilité générale. On y a localisé aussi le mouvement volontaire, dont on connaît bien les voies dans le cerveau, la moelle et les nerfs. Descartes connaissait uniquement la voie sensitive. Il ignorait

totalement la voie motrice : les esprits animaux remplaçaient les fibres motrices des nerfs et en remplissaient les fonctions. Nous sommes donc beaucoup plus avancés aujourd'hui, mais nous ignorons encore ce qui se passe dans l'intimité des fibres sensitives, des cellules nerveuses et des fibres motrices. Les anciens parlaient de mouvement et même d'ondes. Descartes parle de mouvement et de secousses. Nous parlons de modifications physico-chimiques, d'énergie électrique, d'associations d'idées, d'influx nerveux. Mais nous ne savons pas, en réalité, ce qui se passe dans l'intimité du tissu nerveux.

Une invention toute récente (due à H. Berger) — elle date de neuf ans — viendra-t-elle jeter quelques clartés dans cette obscurité ? Je fais allusion à *l'oscillographe*, lequel amplifie infiniment les plus petites vibrations des cellules nerveuses de l'écorce, permet de prendre le tracé de ces vibrations, de noter la fréquence et l'amplitude des ondes et d'étudier l'activité électrique d'un cerveau vivant. Les électro-encéphalogrammes éclaireront-ils bientôt les rapports de la pensée avec la matière cérébrale, et projetteront-ils une nouvelle lumière sur la psychologie, la neuropathologie et la psychiatrie ? C'est à l'avenir de répondre à cette question ; c'est à lui de résoudre ce difficile et délicat problème.

SUR UN CAS DE PARALYSIE PSEUDOBULBAIRE AVEC “SYNDROME CATATONIQUE” CHEZ UN HYPERTENDU JEUNE

PAR

Robert STRAUSS

(Travail de la Clinique Neurologique de la Salpêtrière ; M. le Prof. G. GUILLAIN.)

Bien que les recherches anatomo-cliniques des psychoses organiques telles que les démences séniles et artériosclérotiques, telles que les paralysies générales et pseudobulbaires nous aient appris à délimiter ce groupe de toute autre maladie mentale, on rencontre de temps en temps des cas qui, sans vérification nécropsique, sont difficiles à classer. Il n'est pas rare que les symptômes organiques s'estompent pour laisser au premier plan un syndrome hébéphréno-catatonique. De même les notions sur les catatonies tardives (Spätkatatonien) restent vagues tant au point de vue clinique qu'anatomique. Si l'on ajoute à cette intrication de troubles organiques et catatoniques l'état mental de différents parkinsoniens, que nombre d'auteurs ont tâché de rapprocher de la stupeur catatonique, on se rend compte de la complexité du problème. Par la conservation stricte des définitions classiques des syndromes en question et par la vérification histologique, on arrive néanmoins à des conclusions satisfaisantes pour isoler le facteur organique de toute autre complication psychosique. C'est ce que nous nous proposons de faire en décrivant notre cas. L'étude comparative de la littérature concernant ce sujet nous y aidera.

I. — *Observation clinique.*

Le malade Vin... Jules, né en 1893, entre dans le service du Pr Guillain le 7 avril 1934 pour des troubles de la marche, des troubles oculaires et des altérations psychiques. Au dire du malade, qui paraît très obnubilé et confus, la difficulté de marcher ne daterait que de huit jours, ainsi que les troubles visuels qui l'auraient pris brusquement au cours de son travail de surveillant le 21 février 1934. En réalité, la femme du malade apprend que ces accidents remontent à plusieurs années.

Antécédents. — Blessure de guerre : éclat d'obus dans la région lombaire gauche. Néphrectomie à la suite. Janvier 1930 : congestion cérébrale, paralysie faciale. Vient consulter à la Clinique Neurologique en mars 1931. Diagnostic : pseudobulbaire : T. A. 26/10.

Hospitalisé à Henri Rousselle en 1932 : agitation, idées de persécution, anxiété, hallucinations auditives et visuelles, crises de colère, violence, bizarrerie, rire et pleurer spasmodiques, impuissance sexuelle, abolition des réflexes du voile, paralysie faciale. T. A. 22/15. Bordet-Wassermann négative. Diagnostic : démence pseudobulbaire.

Le malade quitte H. Rousselle après 10 mois d'hospitalisation, les symptômes d'agitation et la désorientation ayant complètement disparu.

1° *Etat Psychique* (7 avril 1934). — A l'entrée à la Clinique Neurologique de la Salpêtrière et pendant deux mois, le malade est devenu à peu près muet, n'émettant jamais aucune parole spontanée, répondant très rarement aux questions et par un mot bref, souvent sans signification. Il semblait présenter une baisse globale des facultés, mais pas de confusion mentale proprement dite. Par ailleurs son attitude était l'immobilité au lit, soit en décubitus dorsal, soit en position légèrement assise. Le signe de l'oreiller psychique était fréquent. Cette indifférence était cependant entrecoupée de colère avec violence même, lorsqu'on s'occupait de lui pour le changer ou le faire manger. Depuis juin 1934 le malade parle un peu davantage, mais sans aucune affectivité, montrant des associations très brèves. En outre, il semble être plongé dans un autisme parfait. A l'occasion de ses réponses, généralement inadéquates, on constate qu'il n'est pas aphasique. D'une part, la prononciation est parfaitement correcte, d'autre part, la compréhension des ordres parlés est très suffisante. Si le malade ne les exécute pas, c'est qu'il en est empêché par son négativisme. De même le vocabulaire parlé est respecté. La compréhension des ordres écrits ne peut être affirmée de la même façon, mais il semble que la lecture soit gênée par un trouble essentiellement oculaire. On pose le diagnostic d'une hémianopsie latérale homonyme gauche. L'écriture est à peu près illisible par suite de la déformation des lettres et surtout des décalages en hauteur (trouble de la représentation spatiale ?) Mais le malade écrit vite et ne fait aucun oubli ni aucune faute d'orthographe. L'apraxie fait complètement défaut, en particulier l'apraxie idéo-motrice. La mémoire, surtout celle des faits récents, est fortement atteinte, les notions didactiques sont presque indemnes. L'autocritique est très diminuée. L'orientation dans le temps et l'espace, abolie lors de l'admission du malade, semble être revenue pendant son hospitalisation. Le négativisme rend cette exploration difficile.

2° *L'examen organique.* — Montre l'absence de toute paralysie au lit (peut-être cependant existe-t-il un très léger déficit moteur des membres gauches), mais debout le malade marche à petits pas, traînant les jambes, spécialement la gauche. Il n'y a aucun trouble de l'équilibre, signe de Romberg négatif. Le tonus est normal. Les réflexes tendineux sont très vifs, mais peut-être plus à gauche. Les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux sont extrêmement vifs. Il n'y a pas de signe de Babinski ni de clonus. Pas de signes cérébelleux. Le membre supérieur gauche présente bien un peu d'adiadococinésie et une légère hésitation dans l'épreuve du doigt sur le nez, mais ceci provient sans doute du léger déficit moteur constaté à ce niveau. Les troubles sensitifs ne peuvent être recherchés à cause de l'état mental, mais leur existence ne semble pas probable. Pas de troubles trophiques. Pas de troubles sphinctériens. Le malade souille souvent son lit, mais ce fait encore doit être attribué au déficit psychique.

L'examen des nerfs craniens est négatif, à l'exception :

1° D'une pâleur des deux papilles, mais sans œdème (l'hémianopsie latérale homonyme gauche a déjà été signalée) ;

2° D'un petit nystagmus dans la position latérale droite du regard ;

3° D'un réflexe du voile du palais complètement aboli, le pharyngien n'étant que diminué.

Tension artérielle 23/13. A part cela, l'état général du malade est très bon. Cœur et viscères normaux.

L'état du malade reste stable jusqu'au 14 juin 1934 où il fait une crise d'épilepsie généralisée. Aucune modification des autres symptômes.

Au commencement du mois de novembre 1936, la paralysie du côté gauche augmente. T. A. 20/14. Tachycardie, température 39°, broncho-pneumonie. Le malade meurt le 9 novembre 1936, sans que le tableau psychique et neurologique ait sensiblement changé.

Examens cliniques complémentaires. — Urines : traces d'albumine. Sang. Urée 0,25. B.-W. à différentes reprises négatives.

Radios du crâne : normales.

Examens oculaires. — 8 mars 1934 : Pupilles normales. Motilité normale ; papilles pâles.

31 mars 1934 : papilles pâles.

5 juillet 1934 : même état.

28 février 1935 : F. O. — D. G. papilles pâles.

Pupilles O. D. = O. G. Réflexes bons.

Motilité musculaire et fonctionnelle normales.

Examen subjectif impossible.

Examen labyrinthique. — 11 juillet 1934.

Epreuve galvanique : + à D = N. R. vers 3 milliamp. ; + à G = N. R. vers 3 milliamp.

Epreuve rotatoire : N. H. à D. = durant 25 secondes ; N. H. à G = durant 20 secondes ; sensation vertigineuse.

Liquide céphalo-rachidien :

10 *mars* 1934 : Liquide clair. Tension 10 (couché).
Sicard 0,30, Pandy légèrement positive
Weichbrodt négative. Cellule de Nageotte :
2 lymphocytes. Bordet-Wassermann : négative.
Benjoin colloïdal : 0000002221000000.

30 *juin* 1934 : Liquide clair. Tension 25 (couché).
Sicard 0,35. Pandy positive. Weichbrodt négative.
Lymphocytes 0,1. — B.-W. négative.
Benjoin colloïdal : 0000002100000000.

2 *mars* 1935 : Liquide clair. Tension 50 (assis).
Sicard 0,30. Pandy légèrement positive. Weichbrodt négative.
Lymphocytes 0,4. — B.-W. négative.
Benjoin colloïdal : 0000022210000000.

6 *novembre* 1935 : Liquide clair. Tension 40 (assis).
Sicard 0,40. Pandy positive. Weichbrodt négative.
Lymphocytes 1,6. — B.-W. négative.
Benjoin colloïdal : 0000002222210000.

13 *juin* 1936 : Liquide clair. Tension 56 (assis).
Sicard 0,40. Pandy positive. Weichbrodt négative.
Lymphocytes 0,8. — B.-W. négative.
Benjoin colloïdal : 0000022221000000.

II. — *Observation anatomique du cerveau.*

A) *Macroscopique.* — Sur la convexité et la base les méninges sont souples. Apparence laiteuse seulement au niveau du sinus longitudinal supérieur. Les vaisseaux de la base montrent quelques plaques athéromateuses, les vaisseaux pie-mériens sont élargis, de consistance dure.

Dans l'ensemble le cerveau n'est pas sensiblement atrophié et les circonvolutions ont gardé leur aspect normal. Néanmoins, en regardant de plus près, on constate une certaine porosité diffuse de toute la corticalité. Dans le pôle occipital droit on voit un foyer malacique, grand comme une cerise touchant le cunéus, le pli lingual supérieur et inférieur et pénétrant à l'intérieur jusqu'à la paroi de la corne postérieure du ventricule

latéral droit. Au milieu du lobule digastrique droit du cervelet il existe un ramollissement grand comme une lentille.

A la coupe de Flechsig les corps opto-striés montrent un état nettement criblé (voir fig. 1). A retenir une grosse lacune dans le premier tiers du bras postérieur de la capsule interne droite. Les ventricules latéraux sont dilatés, leur paroi est lisse. Les plexus choroïdes sont normaux, dépourvus de kystes. Le centre oval est parsemé de vaisseaux dilatés et de lacunes. Le tronc cérébral est également criblé.



Fig. 1. — Etat criblé des noyaux gris de la base.

B. *Microscopique*. — Techniques employées : Bielschowsky, Nissl, Loyez, Mallory. Régions étudiées : Fa (F1, F2, F3), Pa, T1, lobule paracentral, gyrus angularis, Area striata, corne d'Ammon, noyaux de la base, tronc, vermis, foyers malaciques du lobe occipital droit et lobule digastrique droit.

L'étude des *noyaux gris centraux* sur le quadrilatère de Pierre Marie (coloration de Nissl, Loyez, Mallory) est extrêmement riche dans sa variabilité de l'évolution lacunaire ; des plages désertiques nous passons à l'état spongieux du parenchyme pour aboutir à des déficits tissulaires remarquables, souvent entourés d'une trame fibrillaire. Nous rencontrons en même temps des vaisseaux athéromateux dont l'espace adventitiel est dilaté et bourré de lymphocytes ; d'autre part, on aperçoit de grosses lacunes dans lesquelles se trouve logée une artériole hyalinisée ou obturée par endothéliose, entourée de veinules remplies d'hématies. Très souvent la gaine de Virchow-Robin est épaissie, les zones de périvascularite entourées de macrophages à pigment fortement colorable (ferrique) ou d'aspect mousseux (substances lipoïdiques). La répercussion de la déficience nutritive sur l'élément noble des noyaux gris centraux est également saisissable dans ses différents stades :

De la dégénérescence dans le sens de Nissl on progresse vers la caryo- et cytolyse (ombre cellulaire et poussière chromatique extracellulaire) des cellules dites pallidales (type Golgi I) et des petits éléments (type Golgi II) avec neuronophagie et sclérose névroglique. La variété d'évolution de dégénérescence et de sclérose donne aux noyaux de la base un aspect très accidenté et il serait difficile, sinon impossible, d'établir un ordre d'atteinte, en disant par exemple que le putamen est plus frappé que le

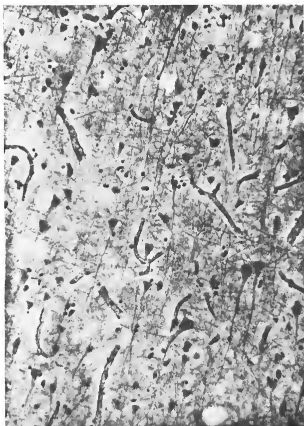


Fig 2 — Imprégnation argentique de Bielschowsky.
F3 Couche ganglionnaire. Désintégration parenchymateuse, lacunes, fibrolyse, raréfaction cellulaire.

pallidum ou la couche optique. En outre, le pulvinar est enfoncé dans sa partie médiane, aspect typique chez les organiques.

Les altérations de la *corticalité* (voir fig. 2 et 3) sont plus fines, mais néanmoins assez considérables pour amener une perturbation des différentes couches de Brodmann (F1, Pa). A côté d'images de satellitose, de caryolyse, de disparition des corpuscules de Nissl, on aperçoit des dégénérescences vacuolaires caractérisées par la transformation du protoplasma en une substance mousseuse de façon que l'on ne voit plus de contours distincts. La neuronophagie est fréquente ; des macrophages bourrés de pigments ferriques se rencontrent un peu partout, surtout dans le voisinage des vaisseaux oblitérés ou sclérotiques. Par des prolongements dendritiques rétractés, cassants, irréguliers et la condensation du cytoplasme on voit réalisée la sclérose cellulaire au sens de Nissl. Ces altérations touchent surtout Fa et T1 et là encore les étages 3 et 5,

dont l'élément noble se trouve sensiblement diminué avec ou sans prolifération névroglique. Pa est particulièrement riche en plages désertiques, avec perturbation des étages cellulaires. Dans sa substance blanche on voit des images de périvascularite très prononcée, des artérioles athéromateuses, des veinules dilatées et remplies d'hématies. La gaine myélinique est ballonnée ou détruite dans le voisinage des lacunes. Le gyrus angularis et le lobule paracentral montrent les mêmes altérations à un moindre degré.

Reste à attirer l'attention sur le fait que presque toutes les coupes à *imprégnation*

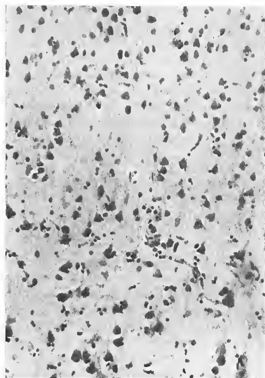


Fig. 3. — Coloration de Nissl. Pa. 2e et 3e couches de Brodmann. Plages désertiquas (Verodungen et satellitose.

argentique ont la corticalité plus ou moins déchiquetée, un inconvénient qui ne tient pas, comme nous l'avions cru, à une faute de technique, mais à l'état presque spongieux des couches superficielles du cortex. Les cellules ganglionnaires sont souvent décollées de leur parenchyme, se trouvant ainsi dans un espace vide. Leur nombre est diminué. Les couches de Brodmann ne sont généralement plus reconnaissables (Fa). Il n'est pas rare que les prolongements dendritiques et axonaux soient brisés. Les stries tangentielles sont en désordre, entrecoupées par des lacunes. Celles-ci sont de dimensions différentes, avec ou sans inclusion de vaisseaux. Elles sont entourées d'un réseau fibrillaire dont la densité augmente presque parallèlement à la grandeur de la lacune (T1, Pa). *Aucune plaque sénile* : la corne d'Ammon est à ce point de vue normale. Le vermis est normal. Les cellules de Purkinje ne sont pas très touchées.

Dans la région de l'area striata droite se trouve le foyer malacique cité plus haut. Ses parois sont organisées par un réseau fibrillaire dense parsemé de cellules microgliques. Sur la même coupe, il existe un autre ramollissement, pas plus grand qu'une

tête d'épingle, où les phénomènes nécrobiotiques sont plus récents. Les limites de ce second foyer révèlent un réseau fibrillaire encore épars avec de la microglie. Artérioles hyalinisées, veinules bourrées d'hématies, infiltration lymphocytaire périvasculaire.

Le foyer malacique dans le lobule digastrique a évolué vers ce que Spielmeyer appelle atrophie sclérosante avec conservation de l'architectonie générale de l'écorce cérébelleuse. L'élément noble disparu est remplacé par la névroglie. La zone de prolifération de Bergmann entre la couche moléculaire et granulaire sert comme base de support. Les fibres névrogliques forment ainsi une architectonie très régulière, rappelant des piliers qui supportent des poutres. Mais aussi la substance blanche est atteinte dans ce foyer malacique. Un filet très fin et très distendu de fibres gliales remplace la structure normale.

Entre les vestiges de la substance grise et blanche se trouvent des lymphocytes, des éléments micro- et macrogliques. Les artérioles piales et endocéphaliques sont sclérosées.

La coupe à travers le tronc cérébral montre également un aspect lacunaire. Il est à signaler que la sclérose du pied du mésencéphale est plus marquée que celle de la calotte.

III. — *Considérations d'ordre clinique et anatomique.*

N'ayant pas d'examen histologique du seul rein qui restait à notre malade, n'ayant d'autre part aucun appui ni dans les antécédents ni dans les différents examens biochimiques pour affirmer une cause toxi-infectieuse de l'hypertension et l'artériosclérose chez cet homme de 40 ans, l'étiologie reste obscure.

Quant *au tableau clinique*, il est utile de l'étudier sous deux aspects :

a). Il est incontestable qu'après une période d'agitation d'ordre organique soignée à l'hôpital Henri Rousselle, le malade montrait lors de son hospitalisation à la Salpêtrière des troubles psychomoteurs ralliés à une indifférence, à un manque d'affectivité et de spontanéité, qui ressemblent étrangement *au syndrome catatonique*. Le malade reste indifférent pour tout ce qui se passe dans son entourage, plongé dans un mutisme profond qui n'est rompu que par des réactions de colère lorsqu'on l'irrite. On se rend alors compte que les associations du malade sont extrêmement brèves et le plus souvent inadéquates. Son autisme va si loin qu'il souille le lit, qu'il ne demande plus à manger. Si la *Sperrung* semble exister, le négativisme est mentionné à différentes reprises.

A ces symptômes d'ordre catatonique vient s'ajouter un facteur organique pur, concernant la mémoire, qui est mauvaise pour les faits récents et presque indemne pour ceux du passé. Sur l'orientation dans le temps et l'espace nous apprenons qu'elle fut abolie lors de l'hospitalisation en s'améliorant pendant le traitement.

b) Les renseignements apportés par l'observation de l'hôpital Henri Rousselle, l'abolition du réflexe du voile, la diminution du réflexe pharyngien et la démarche à petits pas, symptômes qui persistaient à la Clinique Neurologique, faisaient ranger d'autre part ce malade dans le groupe des *pseudobulbaires*.

Ce diagnostic est confirmé par *l'examen anatomique*.

Le manque total de plaques séniles et de lésions neurofibrillaires d'Alzheimer prouve qu'il ne s'agit ni d'un processus sénile ni présénile. Nous

nous trouvons en présence d'un pseudobulbaire en dehors de stigmates syphilitiques ou séniles. Nous sommes donc obligés d'attribuer à l'hypertension un rôle décisif dans la désintégration du cerveau. Nous y avons décrit un processus diffus de cérébromalacie et de cérébrosclérose *d'origine vasculaire* touchant tous les étages du névraxe, mais surtout les noyaux de la base. La paralysie du côté gauche trouve son expression anatomique dans la grosse lacune touchant à part du globus pallidus le tiers supérieur du bras postérieur de la capsule interne droite ; les différents signes d'excitation pyramidale sont expliqués par l'état lacunaire diffus et les altérations de la frontale ascendante. Le grand foyer malacique dans le lobe occipital droit se traduisait cliniquement par l'hémianopsie latérale homonyme gauche tandis qu'il serait trop osé de vouloir rapprocher le petit nystagmus dans la position latérale droite du regard au ramollissement dans le lobule digastrique droit. Quant à la seule crise d'épilepsie, il faudrait l'expliquer par un état d'hypertension intracranienne, hypothèse qui semble être justifiée par la dilatation des ventricules latéraux.

Le *liquide céphalo-rachidien* examiné à maintes reprises, annonçait avec son B.-W. constamment négatif, sa réaction de Pandy positive et son benjoin colloïdal perturbé un processus de désintégration. L'autopsie l'a confirmé.

IV. — *Lésions basales et syndrome catatonique.*

Nous nous trouvons en présence d'un sujet qui, lors de son hospitalisation en 1932 ne donnait lieu à aucun doute quant à son diagnostic de pseudobulbaire. Mais après deux ans, lorsque le malade entrait dans le service du Pr. Guillain, les symptômes pseudobulbaires étaient estompés pour laisser au premier plan un syndrome catatonique.

Avons-nous la possibilité de faire un rapprochement entre ce tableau psychiatrique et les lésions anatomiques ?

Depuis les travaux de Lépine (2) et Brissaud (3) sur la paralysie pseudobulbaire et la description de Pierre Marie (4) « des différents états lacunaires du cerveau », nous avons toute une série de publications qui centrent leur attention sur les troubles psychiques de ces maladies. J. Grasset (5), dans ses recherches sur la cérébrosclérose lacunaire progressive d'origine artérielle appuie surtout sur l'égocentricité, sur la déchéance de la mémoire, sur l'émotivité et l'hypochondrie. Il développe ainsi la symptomatologie des organiques purs. Robert Thurel (6) dans sa thèse insiste sur l'hyperémotivité et l'irritabilité. Une nouvelle note est apportée au problème : déchéance organique — syndrome catatonique par l'étude de l'histopathologie des noyaux gris centraux. [Foix et Nicolesco (7), Lhermitte (8), Lhermitte et Trelles (9), Claude et Codet (10).]

Les états postencéphalitiques et parkinsoniens séniles montraient une certaine analogie avec la psychomotilité des catatoniques, et les opinions que les deux syndromes étaient à ramener aux lésions de la région optostriée se firent entendre. Mais en même temps on insistait sur la réper-

cussion que les altérations inflammatoires ou dégénératives des noyaux opto-striés exerçaient sur le cortex. Ainsi Steck (de Cery) (11) précise : « Les troubles psychiques ont une genèse très complexe, ils sont psychogènes et physiogènes, les lésions basales seules ne peuvent pas les provoquer. Il faut faire intervenir la participation des différents étages du névraxe. Les troubles de l'activité se soustraient à une localisation précise, mais il est possible que les centres végétatifs de la base, les centres d'automatisme striés fournissent une base à la mise en train. » Du même avis est Pinto César (12) dans son article : « La catatonie et ses relations avec les noyaux opto-striés. »

Si Guiraud (13) a plutôt la tendance de réduire le syndrome catatonique à l'unique lésion des noyaux gris, c'est compréhensible du moment où il donne une définition plus restreinte de la catatonie : « Hypertonie spontanée, conservation des attitudes spontanées et imposées, barrage moteur et négativisme, répétitions ou stéréotypies motrices, écholalie et échopraxie, obéissance passive, maniérisme, troubles de l'expression mimique, troubles vaso-moteurs et trophiques. » En discutant la parenté du syndrome parkinsonien avec la catatonie, il estime « que la cause essentielle de l'indifférence, de la dépersonnalisation somatique et psychique du dément précoce tient au défaut ou au trouble de l'apport kinesthésique et cénesthésique ». MM. Claude, Baruk et Thévenard (14) en étudiant « le syndrome moteur de la démence précoce catatonique » comparent le parkinsonien au catatonique et arrivent à la formule suivante : « Il ne faut pas mélanger les deux, les symptômes psychiques présentent dans la catatonie des variabilités extrêmes... Dans la catatonie on trouve une intrication infiniment plus marquée entre le psychisme et le trouble moteur que chez les parkinsoniens. Le parkinsonien lutte contre son barrage moteur, chez le catatonique tout se passe comme si la volonté du mouvemennt elle-même faisait défaut... La rétrocession des symptômes, leur variabilité d'un instant à l'autre donnent à penser qu'il ne faut pas mettre en cause des altérations anatomiques importantes des noyaux de la base et des voies extrapyramidales. » Et voici leurs conclusions : « Cette notion des variations de l'état dynamique des différents systèmes qui constituent l'architectonie cérébrale paraît plus féconde que les hypothèses de localisation anatomique stricte. » Paul Delmas-Marsalet (15) nie la comparaison possible entre les manifestations hypertoniques du parkinsonien et du catatonique.

Jusqu'à présent nous avons passé en revue des publications qui dans leurs explications du syndrome catatonique étaient toutes plus ou moins d'accord pour rallier les altérations des noyaux opto-striés à des lésions plus hautement situées. Pour terminer cette revue nous tenons à mentionner un travail de Claude, Lhermitte et Baruk (16) sur la « Pathologie de la présénilité. Syndrome catatonique avec négativisme unilatéral, aphasie, troubles pseudobulbaires, perturbation de la circulation et de la nutrition générale par encéphalose diffuse ». Dans cette étude très approfondie nous trouvons un examen histologique complet non seulement des

noyaux de la base, mais aussi du cortex. Bien que leur cas ne soit pas un lacunaire, et que la plupart des altérations soient d'ordre purement abiotrophique, nous y voyons une certaine ressemblance avec le malade dont nous venons de donner l'observation clinique et anatomique.

Comme le nôtre, le malade de MM. Claude, Lhermitte et Baruk montrait l'association d'un syndrôme catatonique avec une série de symptômes organiques. Comme chez notre malade, les premiers symptômes furent ceux d'une démence pseudobulbaire : pleurer spasmodique, abolition du réflexe du voile, marche à petits pas, psychisme de lacunaire grave. Il s'y ajoutait un syndrome catatonique : négativisme, mouvements automatiques, stéréotypie, catalepsie. Or l'étude histologique mettait en évidence un processus de désintégration de tous les éléments nobles, soit dans les noyaux de la base, soit dans la corticalité. Ici encore les lésions portaient surtout sur la circonvolution frontale. Les auteurs sont de l'avis que la dégénérescence corticale est secondaire à celle des noyaux opto-striés, car dans le cortex, ils n'ont pas vu de prolifération microglique comme dans les noyaux centraux. Les altérations vasculaires sont presque nulles. Ils croient à un déclanchement traumatique pour mettre en branle un processus d'intoxication entrant dans le cadre de la pathologie de la présénilité. Leur conclusion : « Quant au syndrome catatonique il est difficile de le rapporter à une localisation étroite. Il semble plutôt qu'il faille faire intervenir dans sa pathogénie une atteinte cérébrale diffuse. »

V. — *Conclusions.*

Nous avons tâché de mettre en relief le tableau clinique et anatomique d'un vasculaire avec des symptômes pseudobulbaires et « catatoniques ». En consultant la littérature nous avons trouvé que des cas analogues au nôtre ont été décrits. Presque tous les auteurs sont d'accord sur le problème central qui nous intéresse : à savoir que les lésions des noyaux gris centraux ne suffisent pas pour expliquer les troubles psychiques, qu'il faut envisager une répercussion sur les centres plus haut situés. Avons-nous trouvé dans les altérations corticales la base anatomique de ce postulat théorique ? Nous ne le pensons pas. Des déficits cellulaires corticaux chez les pseudo-bulbaires et les parkinsoniens ont été décrits (6) (17) (18) (19 sans altérations psychiques, telles que nous venons de les exposer.

D'autre part, les examens histologiques de schizophréniques purs ont mis en évidence des déficits cellulaires (20) et des troubles abiotrophiques dans le cortex. Mais à part ces altérations banales, beaucoup de corticalités de schizophréniques ont été trouvées absolument normales. Qu'un processus aussi diffus et aussi généralisé sur tout le névraxe, comme nous venons de le décrire, apporte au tableau démentiel organique une note « catatonique » n'a rien d'étonnant. Mais cette « catatonie », comme les auteurs cités plus haut et comme nous-même venons de la décrire, correspond-elle vraiment à la conception de la schizophrénie telle que Bleu-

ler (21) l'a définie et que nous l'avons apprise par notre maître *Klaesi* ? Tous les symptômes semblent y être : les associations troublées, l'affectivité à zéro, l'autisme, le négativisme, etc... Néanmoins un symptôme cardinal y manque : *l'ambivalence*, la dissociation du psychisme, cette scissure dans la personnalité, l'élément fondamental qui a suggéré le nom « schizophrénie » à Bleuler. Or d'après sa définition, la catatonie est une forme de la schizophrénie.

En résumant, nous constatons qu'un vasculaire du type pseudobulbaire avec désintégration diffuse de l'encéphale présentait « un syndrome catatonique ». Nous n'avons pas de bases suffisamment fondées pour localiser ce syndrome soit dans les noyaux gris centraux, soit dans le cortex. En démontrant qu'un symptôme essentiel de la schizophrénie, l'ambivalence, fait défaut chez notre dément pseudobulbaire aussi bien que dans les cas décrits par les différents auteurs, nous croyons utile de faire une distinction entre « syndrome catatonique », terme pratique et suggestif, pour faire sortir un certain timbre dans les psychoses organiques et « catatonie pure », forme nettement définie de la schizophrénie Nous espérons d'autre part avoir apporté une contribution à l'étude des « catatonies tardives » (Spätkatatonie), groupe assez mal défini dans la littérature allemande, où le syndrome catatonique dissimule de temps en temps des troubles organiques.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Spielmeyer. *Histopathologie des Nervensystems*, Bd. I, Berlin 1922.

(2) Lépine. Note sur la paralysie glosso-labiée à forme pseudobulbaire. *Revue mens. de méd. et de chir.*, 1877.

(3) Brissaud. Rire et pleurer spasmodiques. *XVIIIe Congr. internat. de Médecine, sect. de Neurologie*, Paris 1900. — Rire et pleurer spasmodiques. *Revue scientifique*, 1894.

(4) Pierre Marie. Des différents états lacunaires du cerveau. *Comptes rendus du XIIIe Congrès internat. des sciences médic., section de neurologie*, Paris 1900. — Des foyers lacunaires de désintégration et de différents autres états cavitaires du cerveau. *Rev. de méd.*, avril 1901.

(5) J. Grasset. La cérébrosclérose lacunaire progressive d'origine artérielle. *Sem. med.*, 1904.

(6) R. Thurel. Les Pseudobulbaires. *Thèse de Paris*, 1929.

(7) Foix et Nicolesco. Contribution à l'étude des grands syndromes de désintégration sénile cérébro-mésencéphalique. *Presse médic.*, 1923.

(8) Lhermitte. Les syndrômes anatomo-cliniques du corps strié. *Ann. de méd.*, 1920. — Les syndromes anatomo-cliniques du corps strié chez le vieillard. *Rev. neurol.*, avril 1922.

(9) Lhermitte et Trelles. Physiologie et physiopathologie du corps strié et des formations sous-thalamiques. *Encéphale*, mars 1932.

(10) Claude et Codet. Syndrôme des noyaux gris de la base et des voies extrapyramidales. Troubles psychomoteurs atypiques. *Rev. neurol.*, 1924, t. I.

(11) Steck. La localisation cérébrale du syndrome catatonique (*Congrès des aliénistes et des neurologistes de France et des pays de langue française*, XXXe Session Genève-Lausanne ; *Rev. neurol.*, août 1926.

(12) Pinto César. Da catatonia e das suas relaçoes comos nucleos optoestriados. *Memorias do Hospital de Inquery*, n°s 5-6.

(13) Guiraud. Conception neurologique du syndrome catatonique. *Encéphale*, novembre 1924.

(14) Claude, Baruk, Thévenard. Le syndrome moteur de la démence précoce catatonique. *Encéphale*, décembre 1927.
(15) Delmas-Marsalet. Les causes de la catatonie dans la démence précoce. *Journal de Neurol. et de Psych.*, an 27, n° 8, octobre 1927.
(16) Claude, Lhermitte et Baruk. Pathologie de la présénilité. Syndrome catatonique avec négativisme unilatéral, aphasie, troubles pseudobulbaires, perturbation de la circulation et de la nutrition générale par encéphalose diffuse. *Encéphale*, mars 1932.
(17) Foix, Chavany et Julien-Marie. Diplégie facio-lingo-masticatrice d'origine cortico-sous-corticale sans paralysie des membres. *Rev. neurol.*, février 1926.
(18) Foix et Chavany. Diplégies faciales d'origine corticale avec quelques considérations sur les paralysies pseudobulbaires et la localisation des centres corticaux de l'extrémité céphalique. *Ann. de Méd.* novembre 1926.
(19) Alajouanine et Thurel. La diplégie faciale cérébrale, forme corticale de paralysie pseudobulbaire. *Rev. neurol.*, octobre 1933.
(20) Josephy. In : *Handbuch der Geisteskrankheiten*, Berlin, Springer 1930.
(21) Bleuler. *Lehrbuch der Psychiatrie*, Berlin, Springer, 1937.

DE LA SÉMIOLOGIE DES OLIVES BULBAIRES

PAR

Nathalie ZAND
(Varsovie)

Les expériences sur les animaux permettent d'affirmer que les olives bulbaires constituent le centre gouvernant les muscles extenseurs.

On peut se demander si cette notion est applicable en clinique neurologique.

Il est vrai qu'il existe une opinion, qui soutient que les faits neurophysiologiques expérimentaux ne se laissent pas appliquer à la physiologie humaine, parce que les centres nerveux au cours du développement phylogénétique semblent changer leurs fonctions. Cette opinion ne me paraît pas être basée sur un fond solide ; l'examen minutieux de cette question nous enseigne que les centres au fur et à mesure de l'évolution peuvent perdre leur rôle prépondérant et être dégradés, mais jamais devenir antagonistes à ceux qu'ils ont été auparavant.

Les expériences ont prouvé que l'irritation des olives bulbaires ou que leur libération du contrôle des centres supérieurs provoque une rigidité en extension de la moitié contralatérale du corps.

Ce phénomène se répète-t-il en clinique ?

Le cas décrit autrefois (*R. Neur.* 1925, t. I, p. 998), présentait la rigidité décérébrée, analogue à celle de nos expériences. Je la croyais provenir des olives bulbaires libérées des centres superposés par suite de la compression du mésencéphale par le néoplasme au niveau des tubercules quadrijumeaux.

D'autre part on connaît bien le fait que les néoplasmes de la fosse cérébrale postérieure produisent une hypertonicité musculaire sous forme de « cerebellar fits ». L'analyse de ces derniers décèle qu'ils réalisent le tableau de la rigidité décérébrée : on y voit en effet l'opisthotonos, le trismus et l'extension des membres inférieurs. La perte de connaissance n'est pas obligatoire. Mc. Robert, Russel et Feinier constatent que les tumeurs au dessous de la tente du cervelet présente des accès toniques dans 20 % des cas. Van Bogaert et Martin compte 17 % des cas avec « cerebellar fits » parmi les tumeurs du IV[e] ventricule.

Pour expliquer l'origine de ces accès les auteurs anglais se rapportent à l'opinion de Collier qui voit la source du phénomène en hydrocéphalie et en dilatation des ventricules latéraux.

Tout dernièrement commence à prédominer l'opinion que les « cerebellar fits » résultent de l'irritation d'un centre spécial situé dans le bulbe, mais qui n'est pas précisé par l'auteur (« Streckzentrum » de Zucker). D'autre part, on pense que la libération du segment bulbo mésencéphalique de l'influence du cervelet peut engendrer le même phénomène. (v. Bogaert et Martin). Les deux opinions cadrent bien avec notre hypothèse basée sur des expériences. Le mécanisme de « cerebellar fits » serait le suivant : une tumeur. située au-dessous de la tente du cervelet comprimerait les olives bulbaires soit par elle-même, soit à l'aide du liquide céphalo-rachidien, accumulé dans les réservoirs bulbaires et dans le IVe ventricule. La compression des olives bulbaires donnerait leur irritation qui se manifeste par la rigidité en extension.

A côté de « cerebellar fits » généralisés, la symptomatologie des néoplasmes de la fosse cérébrale postérieure mentionne encore de l'opisthotonos seulement de la nuque. Zucker, v. Bogaert et Martin de même que R. Klein ont décrit des cas où la tête fut d'un côté rétractée en arrière avec la figure tournée vers le côté opposé. Tous les mouvements volontaires de la tête ont pu être exécutés, ce qui semble prouver que l'opisthotonos n'était qu'un réflexe de posture. Dans un de ces cas vers la fin de la vie à la contraction de la nuque se sont ajoutés les accès de rigidité décérébrée complète.

Cl. Vincent et Rappoport (*R. N.*, 1927, t. II) soulignent que l'opisthotonos est caractéristique des néoplasmes qui oblitèrent l'aqueduc de Sylvius.

Stenvers en cherchant l'origine de cette position de la tête parvient à la conclusion qu'elle est due à des causes purement mécaniques c'est-à-dire au liquide céphalo-rachidien qui ne peut pas circuler librement par suite de la compression par le néoplasme des grands réservoirs bulbo-cérébelleux. La position de la tête la plus favorable à l'écoulement du liquide depuis les ventricules latéraux vers le IVe ventricule et vers l'espace sous-arachnoïdien devient, d'après Stenvers, une position automatique. Aucun centre nerveux n'y semble intervenir.

Dans mon travail publié il y a 8 ans traitant un cas d'emprosthotonos (Extrait du Congrès des Médec. Alién. et Neurol. de Barcel. 1929) j'ai tâché de prouver que la position de la tête dépendait de la dégénérescence du centre des extenseurs de la nuque. Ce centre semble siéger dans le pôle inférieur de l'olive bulbaire.

Si nous tenons compte des recherches précitées il faut attribuer l'origine des opisthotonos également au centre en question avec la seule différence qu'au lieu de sa destruction il faut croire à son irritation.

Il est difficile d'affirmer qu'il en est toujours ainsi, puisqu'il nous manque tout examen anatomopathologique. Il est évident qu'une objection peut être soulevé et précisément qu'au cours de la méningite on a affaire aussi

avec l'opithostonos et qu'alors on le déduit de l'irritation des racines postérieures. L'examen des olives bulbaires dans ces cas ne nous a pas permis de décéler de lésions.

Contre cet argument on peut en émettre un autre et précisément que nous ne savons pas si l'irritation des racines postérieures ne se répercute pas sur les olives bulbaires, puisque, d'autre part, il est reconnu que la lésion de ces racines a donné entre les mains de Sherrington l'atténuation de la rigidité décérébrée ; l'irritation peut donc agir en accentuant cette dernière.

L'état opposé à l'opisthotonos c'est-à-dire l'emprosthotonos semble provenir, comme nous l'avons dit, du déficit du pôle inférieur des olives bulbaires.

Le cas de Cl. Vincent et M. David (*R. N.*, 1923, t. I, p. 568) est surtout instructif sous ce rapport : la tête y était d'abord en opisthotonos, et après un certain temps, elle s'est mise en emprosthotonos. Si nous supposons que dans ce cas notre centre hypothétique a été irrité dans le premier stade et détruit dans le deuxième, nous aurons l'interprétation des phénomènes.

Dans une série d'observations cliniques on peut retrouver des indications qui semblent confirmer notre hypothèse. Ainsi Chavany, David et Roizès (*R. N.*, 1935, t. I) citent un cas de néoplasme du bulbe qui réalisait le tableau suivant : « Quand par hasard la malade est debout elle tombe brusquement en proie à une véritable attaque statique avec abolition du tonus d'attitude, mais elle ne perd pas connaissance et n'a aucune convulsion. Elle parvient même à se relever elle-même. » Ainsi on peut dire que la lésion des olives bulbaires siégeant à l'endroit où il y avait le néoplasme a créé le déficit de la fonction statique. Malheureusement, l'examen microscopique des olives n'a pas été fait ni dans ce cas ni dans d'autres des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure.

Mon propre cas (*Rev. N.*, 1920, t. II, nº 2) concernant la malade, qui a eu des accès d'affaissement et fut atteint d'une dégénérescence complète des olives bulbaires « la calcification des cellules », j'interprétai comme résultant de la dégénérescence des olives. Le fait que la malade a pu reprendre sa position verticale et la conserver avec l'effort de sa volonté se laisse comprendre si l'on suppose qu'à part la centre dans les olives bulbaires, il y a d'autres supérieurs et superposés. Une telle opinion est exprimée par les auteurs américains : *The centers wich play a role in standing are numerous and they interact in complex ways* (Ranson, Muir et Zeiss).

Les expériences de Lüthy, aussi bien que les miennes, prouvent qu'on peut léser les olives bulbaires (chez le lapin) sans troubler visiblement la statique de l'animal.

Pourtant cette lésion ne reste pas sans influence sur les mécanismes réflexes, puisque la décérébration d'un tel animal n'engendre plus la rigidité des extenseurs (observ. per.).

En se rapportant à ces expériences on peut concevoir que la lésion des

olives bulbaires chez l'homme n'est pas suivi nécessairement des troubles cliniques.

Là pourtant où ces troubles se présentent soit sous forme d'hypertonicité des extenseurs, soit sous forme de déficit — impossibilité de garder la position verticale — il faut prendre en considération le bulbe médullaire et supposer sa lésion ou celle de son voisinage.

Ainsi, l'opinion bien connue de beaucoup de cliniciens (Cushing, Bailey, Stewart, Cl. Vincen et d'autres, qui dit que les « cerebellar fits » est un signe alarmant qui impose une intervention immédiate dans le cas des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, se baserait dorénavant sur l'anatomie pathologique : la gravité des symptômes découlerait de sa localisation dans le segment bulbaire du névraxe.

La question est assez importante pour mériter des examens anatomo-pathologique dans chaque cas approprié. On pourra ainsi la trancher définitivement.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique

Séance du 9 juin 1938.

Action favorable d'une infection aiguë (ostéomyélite du maxillaire inférieur) sur une démence précoce évoluant depuis cinq ans, par MM. Demay et J. Naudascher.

Syndrome d'agitation incohérente, d'influence, d'incurie, et de gâtisme qui disparut chez une femme de 31 ans à la suite d'un furoncle du menton suivi d'ostéomyélite. La validité mentale n'est pas parfaite, mais il y a récupération de la sociabilité et de l'activité professionnelle. Ce fait justifie les essais thérapeutiques par les chocs.

Syndrome aphaso-agnoso-apraxique et troubles démentiels, par Fretet, et Carrier.

Ce syndrome chez un homme de 59 ans est l'aboutissant tardif de troubles mentaux insidieusement progressifs qui remontent à une vingtaine d'années. Pas d'ictus, pas de troubles neurologiques donc pas d'artériosclérose évidente. Probabilité de l'existence d'une atrophie cérébrale.

Guérison et réembauchage des psychopathes, par Courbon et Asuad.

Une jeune femme, ouvrière auxiliaire d'une administration, sortie parfaitement guérie de l'asile, avant l'expiration de son congé de maladie, n'est pas réintégrée, après la visite du médecin non psychiatre de l'administration, sous prétexte qu'elle est inapte à son emploi, et en réalité parce qu'elle a été internée.

La phonopsychographie, par P. Courbon.

C'est la phonographie appliquée à l'examen mental. Réalisant l'enregistrement intégral et définitif, non seulement de toute la conversation avec ses caractères psychologiques et physiologiques, mais encore de toutes les circonstances dans lesquelles elle s'est déroulée, elle fournit des données positives indiscutables. Elle permet la confrontation des étapes de la maladie, la discussion de la façon dont l'examen a été conduit, et la divulgation de la maladie au public, sans lui faire connaître la personnalité du malade.

Paul Courbon.

Séance du 27 juin 1938.

Grève de la faim poursuivie depuis 8 ans par un revendicateur pur, par Mlle Rousset, Daumezon et Masson.

Lorrain âgé de 64 ans, condamné à 38 ans par un tribunal allemand pour braconnage, interné à 55 ans, dans un asile devenu français, après 18 ans de procédure, et qui continue ses revendications contre cette condamnation les appuyant d'une grève de la faim à peu près ininterrompue depuis 8 ans et ne manifestant pas d'affaiblissement intellectuel évident. Discussion du cas.

Apparition tardive de troubles psychosensoriels et d'un syndrome parkinsonien chez une kleptomane, vingt fois condamnée, par P. Scherrer.

Cette femme, qui a 56 ans, a été condamnée pour vol, la première fois à 13 ans, a été à certains moments considérée comme kleptomane et a eu à 47 ans un tremblement parkinsonien qui s'est accentué depuis. Il est possible qu'une encéphalite de l'enfance ait été méconnue. Discussion.

Dépersonnalisation. Déréalisation. Aproprioceptivité. Esquisse anatomo-clinique, par Dide.

D'après son expérience l'auteur considère la dépersonnalisation comme conditionnée par des lésions cellulaires du sympathique, la déréalisation par des lésions para-infundibulaires et l'aproprioceptivité par des lésions du gyrus supramarginalis droit.

Quelques traitements de malades du type de démence précoce par l'insuline et le cardiazol, par Leulier, Leclerc et Casalis.

Dix observations de malades de 20 à 45 ans. Certains malades furent améliorés par le coma, d'autres ne pouvaient le supporter. Les troubles neurologiques apparus pendant le coma furent sans gravité. Les crises épileptiques de trop grande durée étaient jugulées immédiatement par l'injection intraveineuse de sérum glucosé hypertonique. L'amélioration thérapeutique a été d'autant plus facile à obtenir que la maladie datait de moins longtemps.

L'épreuve de Lombard appliquée en psychiatrie. Contribution à l'étude des réflexes conditionnels, par Rubenovitch et Pastier.

L'application d'un assourdisseur sur les deux oreilles d'un sujet qui n'est pas sourd et qui parle, détermine l'élévation du timbre de sa voix. Et inversement. Cette épreuve recherchée sur 29 psychopathes a révélé des perturbations importantes de la réaction vocale, réaction considérée par les auteurs comme un réflexe conditionnel et qui sera de leur part l'objet d'un travail plus important.

Paul Courbon.

Séance du 21 juillet 1938.

Deux cas de fugues épileptiques conscientes et mnésiques, par M. Jean Carrier

Chez un sujet âgé de 28 ans, la nature épileptique des fugues précédentes a été prouvée par l'apparition d'une crise convulsive typique, survenant au cours de la dernière fugue. La concomitance des convulsions est habituelle dans des fugues du second malade âgé de 31 ans.

Syndrome hallucinatoire chez une paralytique générale, par Lévy-Valensi, Mme Teyssier et M. Stora.

Discussion des rapports de nature ou de coïncidence entre le syndrome délirant hallucinatoire et le syndrome démentiel paralytique ; discussion de l'influence de la malariathérapie sur l'éclosion du syndrome hallucinatoire sur le syndrome paralytique.

Résultats actuellement obtenus à la Clinique Psychiatrique de Paris, par l'insulino-thérapie et la cardiazol-thérapie, par Claude.

Cinquante neuf observations de malades traités par l'une ou l'autre, ou par les deux thérapeutiques combinées. Exposés des méthodes et des résultats obtenus chez des malades dont les syndromes mentaux avaient été réfractaires aux autres thérapeutiques, et présentaient des signes de chronicité ou même comportaient un pronostic démentiel.

Les résultats ont consisté en une transformation favorable de l'état mental, allant quelquefois jusqu'à la guérison, mais dont la durée n'est bien souvent que temporaire. D'où nécessité de rechercher une nouvelle thérapeutique de consolidation.

Maladie de Dupuytren, chez une mélancolique, par MM. P. Chatagnon, Mlle Chatagnon et Mme Soulairac.

Une rétraction unilatérale de l'aponévrose palmaire gauche apparut au cours d'une mélancolie chez une femme de 50 ans. Les auteurs firent un examen biochimique des humeurs dont ils rapportent les résultats.

Suicide par ingestion d'objets divers. Dissimulation du syndrome subjectif d'un phlegmon péritonéal, par M. Ey et Colomb.

Mélancolique qui mourut d'un abcès sous-phrénique consécutif à une perforation du pylore et dans l'estomac duquel on trouva des branches d'arbres, des épingles, des cuillères à café que le sujet avait avalées pour se suicider.

La maladie de Pick, la maladie d'Alzheimer et la démence sénile sans athérome cérébral sont-elles les trois modalités d'un même processus dégénératif, par Marchand, Anglade, Fretet, Rougean et Royer.

Cette observation anatomo-clinique d'un vieillard de 64 ans confirme la théorie de Marchand, que les trois syndromes énumérés dans le titre ne sont que la même maladie, encéphalose survenant à des âges et en des points différents du cerveau.

Paul Courbon.

Société Belge de Neurologie.

Séance du 30 juillet 1938.

Une association exceptionnelle : encéphalite chronique à forme parkinsonienne et arachnoïdite kystique de la fosse cérébrale postérieure, par MM. Ludo van Bogaert et Paul Martin.

Les auteurs rapportent l'étude anatomique et clinique d'une malade présentant à la fois un syndrome parkinsonien typique et des signes de tumeur cérébrale (stase papillaire, céphalée, vomissements). Les ventriculographies montrent une dilatation ventriculaire intéressant les ventricules latéraux et le troisième ventricule, appelant l'attention sur une localisation cérébelleuse.

L'intervention montre l'absence de toute tumeur ou présence d'un kyste à la face supérieure du cervelet. Un drainage à la sonde de Nélaton du 4e ventricule et du 3e ventricule donne une sédation temporaire, mais au bout d'une dizaine de jours après qu'on a retiré la sonde, le malade fait une poussée d'hyperthermie et succombe.

L'étude anatomique montre, à côté de l'arachnoïdite kystique cérébelleuse, une occlusion des trous de Luschka et de Magendie, la perméabilité de l'aqueduc.

Ces observations sont exceptionnelles, les auteurs n'en ont pas trouvé d'autres dans la littérature; elles posent au point de vue étiologique la question du rapport de l'encéphalite chronique et du processus arachnoïdite : au point de vue pratique, la nécessité d'intervenir, même dans ces associations et d'explorer minutieusement les angles ponto-cérébelleux.

L'association aréflexie tendineuse généralisée et tétanie, par MM. Ludo van Bogaert et M. Nuyttemans.

Les auteurs présentent une jeune fille de 16 ans ayant eu, il y a deux ans, plusieurs crises de rigidité tétanique avec signe de Trousseau, Chowsteck, spasme carpo-pédal, calcémie normale (la calcémie a été faite en dehors des accès de rigidité).

Elle présentait à cette époque une aréflexie tendineuse généralisée, une inégalité pupillaire avec pupilles myotoniques. Ces phénomènes ont persisté pendant quatre mois où elle a été en observation d'une façon régulière à l'hôpital Stuyvenbergh. La réaction myotonique pupillaire a disparu. A un examen récent, il y a quelques semaines, les réflexes manquaient encore. A la démonstration d'aujourd'hui, ils sont décelables aux deux membres inférieurs et au membre supérieur gauche, mais encore faibles.

Des cas analogues d'aréflexie tendineuse persistante ou transitoire ont été signalés dans la tétanie gravidique et dans la tétanie du travail.

Le tremblement parkinsonien est-il synchrone ou asynchrone ?, par MM. R. Nyssen, R. Busschaert et R. Dellaert.

Les tremblements des extrémités des membres ont été enregistrés graphiquement par l'intermédiaire d'une ampoule de Marey chez 15 parkinsoniens vrais et chez 30 parkinsoniens postencéphalitiques. De cette étude minutieuse, illustrée par des tracés très démonstratifs, il ressort nettement que le tremblement parkinsonien est asynchrone, les variations allant de 3 à 100 % entre les membres comparés. Les auteurs ont observé 28 fois, en faisant exécuter un mouvement ample par le membre symétrique, le dédoublement du rythme, ce caractère dicrote du tremblement est transitoire.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

BUMKE (O.). Précis des maladies mentales (Lehrbuch der Geisteskrankheiten), 4e édit., *un vol.* de 632 p., 128 fig., Bergmann édit., Münich 1937, 21 r. m.

Un intervalle de sept ans s'est écoulé depuis la parution de la précédente édition de cet important ouvrage et les tendances de la psychiâtrie ont connue une évolution suffisamment étendue pour que l'auteur ait considéré comme indispensable de donner une nouvelle mise au point. B. écrivait déjà à ce propos, en 1923, que le remaniement d'une œuvre vieillie constitue un travail plus délicat que l'élaboration d'un ouvrage entièrement neuf. Dans le cas présent, la réussite est réelle et quoique l'auteur ait tenu à reprendre en entier maints chapitres, le plan général reste inchangé.

La première partie du volume, partie de sémiologie générale, développe longuement l'étude de l'étiologie puis de la symptomatologie générale des psychoses. Cette introduction, tout en se plaçant sur un plan supérieur, reste parfaitement claire et en particulier les tableaux cliniques et les problèmes diagnostiques sont facilement assimilables. En annexes figurent un chapitre de thérapeutique et un chapitre médico-légal, ou mieux du rôle de l'Etat vis-à-vis des malades mentaux (« *Der Staat und die Geiteskrankheiten* ») ; mais à ce dernier point de vue, il convient de ne pas oublier que tout évolue singulièrement vite outre-Rhin. Dans l'ensemble B. fait une large part aux types constitutionnels et aux troubles mentaux doublés par une cérébropathie organique. Il conserve naturellement son attitude hostile de toujours aux doctrines freudiennes et ses analyses psychologiques des manifestations cliniques et des troubles sont très nettement dominées par un souci constant d'objectivité ; il s'interdit manifestement de dépasser le stade où l'observation ne peut plus démontrer le fait avancé.

La seconde partie du volume traite de la psychiâtrie spéciale et s'ouvre sur la constitution psychopathologique, les réactions des psychopathes, enfin les différents états psychopathiques (nervosité, hypochondrie, anxiété, hystérie, etc...). Un gros chapitre est consacré à la constitution « pykno-thymo-pathique qui groupe pour B. tout l'ancien domaine de la psychose maniaco-dépressive de Kraepelin et qui apparaît comme le

dernier domaine des psychoses sans organicité. Très développées également sont les études groupant les états et les maladies organiques, que B. qualifient « d'hétéronomes » Au fond, il rapproche de la sorte la schizophrénie et la totalité des psychoses moins les états dysthymiques ; à noter, à propos de la schizophrénie, la véritable place de choix accordée à la catatonie. Dans tout ceci se retrouvent les tendances de plus en plus nettes de la psychiâtrie moderne, spécialement dans l'insistance à rechercher tout ce qui peut relever d'une altération des fonctions endocriniennes et des processus métaboliques. L'étude des psychoses hétérogènes se clôt sur les débilités mentales congénitales et infantiles et sur le crétinisme et le myxœdème.

La bibliographie est répartie à la fin de chaque chapitre ; à noter un petit lexique final de définitions et d'homonymies, apport très heureux pour l'étudiant autant que pour celui qui veut connaître nettement la position prise par l'auteur sur chaque point. Tout ceci montre combien ce précis sera précieux pour tous ceux qui veulent suivre l'évolution actuelle de la psychiâtrie allemande, sans recourir aux onze volumes du Traité qu'a dirigé le même auteur. P. Mollaret.

BING (Robert). **Précis des maladies nerveuses en 30 lecons** (Lehrbuch der Nervenkrankheiten in 30 Vorlesungen), 5e édit.. un vol., 618 p., 207 fig., Urban et Schwarzenberg édit., Berlin et Vienne 1937, 25 r. m.

Depuis la première parution en 1913 de l'ouvrage du Pr Bing (de Bâle), quatre éditions ultérieures se sont succédé, et bien que la précédente remonte à moins de cinq années, l'édition de 1937 comporte certains remaniements intéressants. Il en est ainsi des chapitres consacrés aux dyskinésies, aux processus infectieux du système nerveux, aux néoplasmes cérébraux, à l'épilepsie, enfin à la pathologie de l'hypophyse.

Par ailleurs, le plan de l'ensemble s'avère inchangé, et il s'agit toujours d'une œuvre où l'esprit clinique demeure prédominant. Il n'y a là nulle lacune, pour qui connaît l'autre volume (9e édition actuelle) du même auteur, son « *Kompendium der topischen Gehirn-und Rückenmarks diagnostik* » et où tout est, au contraire, centré par la recherche des localisations. La valeur de ce précis est liée à la simplicité et à la clarté de la présentation, que facilite l'exposé sous forme de leçons ; on retrouve là la tradition de Raymond ou de Pierre Marie (*Traité des maladies de la moelle épinière.*).

Une abondante iconographie, comportant en particulier de nombreux schémas très expressifs et une douzaine de pages de bibliographie de base, contribuent à expliquer le succès persistant et mérité de cet excellent précis d'initiation à la neurologie.

P. Mollaret.

KIPFER (Marcel). **Les inégalités pupillaires d'origine sympathique dans les lésions du système nerveux central. Contribution à l'étude des voies et des centres diencéphaliques du sympathique oculaire. Etude clinique et expérimentale** (*Travail du Service du Dr Raymond Garcin et des Laboratoires des Prs Pierre Duval et Georges Guillain*).

Cette importante monographie, inspirée par R. Garcin, est consacrée à l'exposé de nos connaissances actuelles sur l'anatomie, la physiologie et la clinique des voies et des centres oculo-sympathiques dans le névraxe. Elle comprend deux parties.

La première partie, tout spécialement originale, est consacrée à l'exposé des expériences que l'auteur a poursuivies, dans ces dernières années, avec Raymond Garcin sur les voies diencéphaliques du sympathique oculaire, en particulier dans la couche optique. La seconde est consacrée à l'exposé méthodique des faits physiologiques, chirurgicaux et anatomo-cliniques qui permettent de jalonner les voies nerveuses du centre

cilio-spinal de Budge au centre hypothalamique de Karplus et Kreidl. Le rappel de données classiques, les questions soulevées encore par nombre de faits, les interprétations physiologiques encore délicates sur certains points, la confrontation constante des documents anatomo-cliniques de la pathologie humaine avec les enseignements de la pathologie expérimentale représentent les lignes fondamentales de cette étude d'ensemble. Il faut louer l'auteur d'avoir rassemblé en une large synthèse les fondements essentiels de nos connaissances actuelles sur ce point.

Au-dessus du centre hypothalamique de Karplus et Kreidl, des documents épars tendent à montrer la réalité de voies oculo-sympathiques dans le thalamus. R. Garcin et Kipfer employant la méthode des destructions électrolytiques localisées, toujours contrôlées par l'étude anatomique sur coupes sériées, ont observé chez le chien qu'une lésion de la partie supérieure du thalamus, dans son segment antérieur surtout, peut engendrer un syndrome de Claude Bernard-Horner typique du côté de la lésion, ou un myosis ayant la valeur d'un myosis par paralysie du sympathique, d'évolution parfois transitoire. L'auteur expose le détail de ces expériences. Rapprochées de certaines observations faites sur l'homme, pareilles constatations, dont le mécanisme intime est interprété avec beaucoup de prudence (diaschisis, perturbation de voies se rendant au centre hypothalamique, celui-ci retrouvant son autonomie régulatrice après certains délais), permettent, semble-t-il, d'ajouter au-dessus du centre hypothalamique de Karplus et Kreidl, un chaînon de la voie centrale oculo-sympathique. Quant à l'existence d'une voie pupillo-dilatatrice au-dessus du thalamus, l'auteur pense qu'il serait encore, d'après les faits jusqu'ici observés, prématuré de conclure.

Cet ouvrage où les disciplines anatomo-clinique et physiologique s'allient à un esprit critique méthodique sera consulté avec le plus réel profit par les physiologistes et les neurologistes.

GEORGES GUILLAIN

ROGER (Henri) et POURSINES (Yves). Les méningo-neurobrucelloses, *un vol.*, 248 p., Masson édit., Paris 1938, 45 fig.

Ouvrage dont le besoin se faisait réellement sentir et qui a l'heureuse fortune d'être réalisé par le Pr Roger, dont la compétence en cette matière est classique. Depuis 15 ans, en effet, il n'a cessé d'attirer l'attention sur la fréquence des cas où un tableau plus ou moins typique de forme aiguë de fièvre méditerranéenne était suivi, après des semaines ou des mois, de complications méningées, cérébrales, médullaires et radiculaires ; ainsi naquit sa conception féconde de la neuromélitococcie. Par ailleurs, on sait comment l'épidémiologie et les tests de laboratoire démontrèrent la réalité du pouvoir pathogène pour l'homme du bacille de l'avortement épizootique de Bang et plus récemment aux Etats-Unis du bacille du porc. D'affection méditerranéenne à germe univoque et à réservoir de virus ovin-caprin, la maladie est devenue mondiale, à germes et à réservoirs de virus multiples : *les brucelloses*. C'est tout le côté neurologique de ce vaste domaine infectieux qui est remarquablement mis au point dans cet ouvrage.

La conception étiologique générale des brucelloses constitue en quelque sorte l'introduction même du volume, ainsi qu'un rappel des données cliniques sur les brucelloses humaines.

Un long chapitre expose ensuite les localisations encéphaliques, que les auteurs proposent de distinguer sous trois chefs principaux :

Les spasmes vasculaires cérébraux, intéressant essentiellement le territoire sylvien et entraînant des accidents transitoires à type d'hémiparésie ou d'hémiparesthésie, ou même d'aphasie.

Les syndromes encéphaliques aigus diffus, plus durables, et à symptomatologie psychique fondamentale (confusion mentale surtout).

Les syndromes encéphaliques localisés, à types de syndromes divers mais durables (hémiplégies, syndromes bulbaires, syndromes striés).

Il faut en rapprocher le fonds neuro-psychique banal du bucellosique, fait d'asthénie, d'altération de l'affectivité, d'insomnie et de ralentissement de l'activité.

L'atteinte des nerfs craniens paraît constituer une éventualité assez rare, mais facilement trompeuse, à l'exception de l'atteinte de la VIIIe paire cranienne « qui peut être considérée comme la pierre de touche de la neuro-brucellose et qui doit servir au point de vue du diagnostic ». D'ailleurs tout ceci s'apparentera aux processus des méningo-radiculo-névrites décrites plus loin.

Les complications médullaires, en l'absence de documents anatomiques suffisants comprennent différents types : myélites aiguës précoces de la phase aiguë (rares), myélites subaiguës tardives (également rares) ; ces dernières offrent trois tableaux anatomo-cliniques : myélites pures, méningo-myélites (assez polymorphes) et compressions médullaires, relevant de pathogénies diverses (arachnoïdite surtout).

Les radiculo-névrites sont fréquentes et atteignent surtout le territoire lombaire ; elles peuvent comporter une note médullaire discrète ; certaines formes sont très spéciales, formes pseudo-tabétiques, pseudo-poliomyélitiques, pseudo-myopathiques, formes cervicales, formes à type de syndrome de Landry.

Les névrites périphériques ont une fréquence diversement appréciée, selon que l'on veut leur attribuer, ou non, la majorité des douleurs des brucellosiques. Les polynévrites proprement dites sont surtout du type sensitivo-moteur ; les névrites localisées atteignent le circonflexe, plus rarement le radial ou même le cubital ; les algies sciatiques méritent enfin une place à part, étant donné leurs conditions d'apparition, leur évolution et l'allure particulière de certains symptômes. R. et. P. ajoutent, en annexe quelques données concernant la cellulite et le système sympathique. Les processus para-nerveux, les spondylites surtout méritent encore d'être rapprochées.

Une place de choix doit, enfin, être accordée aux méningites brucellosiques, dont les auteurs distinguent quatre degrés :

Méningites proprement dites, d'allure autonome.

Réactions méningées, leptoméningites d'accompagnement des syndromes neurologiques précédents.

Réactions liquidiennes latentes, lymphocytaires et hyperalbumineuses.

Tout ceci conduit donc bien à la notion d'une « méningo-névraxite brucellosique ».

Un chapitre de considérations diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques, ainsi qu'un essai de synthèse anatomo-clinique et qu'une très abondante bibliographie (douze pages) complètent cet excellent ouvrage qui fait le plus grand honneur à l'école neurologique de Marseille. P. Mollaret.

CARRIÈRE (G.), HURIEZ (Cl.) et HOCQ (W.). La maladie de Lobstein. Le syndrome des sclérotiques bleues dans ses rapports avec la fragilité osseuse et l'hérédo-syphilis, *un vol.*, 162 p., 29 fig., Doin édit., Paris 1938.

Se basant sur une importante collection personnelle (24 familles) et sur une riche documentation bibliographique (107 observations), C., H. et H. dressent le bilan des connaissances actuelles sur la maladie de Lobstein, en y ajoutant une série de constatations originales.

Après un rappel historique qui schématise l'évolution générale des conceptions, ils étudient le syndrome oculaire, dont la teinte bleue des conjonctives constitue l'élément majeur, constant, partout indispensable. L'analyse du syndrome osseux met d'abord en relief, la fragilité, qui est en réalité inconstante, peut frapper tous les os même la colonne vertébrale (contrairement aux données classiques). Les déformations cranio-

faciales sont fréquentes et accusées (crâne à rebords, amincissement considérable de la voûte allant jusqu'à un cratère métopique). A la radiographie, l'os psathyrotique apparaît transparent et aminci dans sa corticale ; cliniquement, il y a réduction de moitié de la richesse phospho-calcique ; au microscope, enfin, il ne semble pas y avoir un trouble initial de l'ostéogénèse, l'insuffisance de la substance fondamentale pré-osseuse restant une pure hypothèse. Un syndrome articulaire d'hyperlaxité est discret et surtout inconstant.

Intéressant est le syndrome auriculaire, consistant en une surdité progressive, uni- ou bilatérale, ordinairement tardive ; sa fréquence ne dépasse pas 20 % et il est inutile d'isoler sous le titre de maladie de Van der Hoeve, les observations correspondantes. Un chapitre capital est celui des troubles endocriniens ; il est assez riche mais comporte deux classes de faits ; les uns sont disparates : hypoovarie, hyper et hypothyroïdie, etc. ; au contraire une donnée est longuement mise en évidence par les auteurs, qui est celle d'une hyperparathyroïdie; elle les a conduit à faire pratiquer l'ablation parathyroïdienne dans deux cas, avec un bénéfice réel semble-t-il. C., H. et H. précisent d'ailleurs nettement comment, dans leur pensée, cette thérapeutique est plus physio-pathologique que pathogénique.

Aux syndromes complets s'opposent les formes oligosymptomatiques : formes auriculaires; ostéo-dystrophiques, articulaires et oculaires pures.

L'étude de l'hérédité montre le rôle capital, mais non absolu de celle-ci, l'affection réalisant le type de la maladie parentale avec absence d'hérédité atavique. Faut-il faire du syndrome de Lobstein un caractère mendélien dominant ? Les auteurs rappelant leur controverse avec Apert à ce sujet, révèlent un fait infiniment troublant : La Loi de Mendel ne fut qu'exceptionnellement vérifiée quand on envisageait chaque union isolément ; elle recevait un semblant de confirmation quand on additionnait toutes les familles ; mais jusqu'à quel point une telle addition est-elle valable ?

Au point de vue étiologique enfin, le rôle de la syphilis héréditaire doit être de plus en plus recherché, sans demander à la chimiothérapie de guérir le syndrome définitivement établi.

Une bibliographie de 23 pages, une belle iconographie, une présentation très soignée favoriseront le succès de cette excellente monographie. P. Mollaret.

ROGÉ (R.). Les tumeurs de l'aqueduc de Sylvius, *Thèse Paris*, un vol., 190 p., 13 fig., A. Legrand édit., 1938.

Très importante thèse, effectuée sous la direction du Pr Guillain et qui fait connaître une variété très particulière de tumeur cérébrale.

Les tumeurs de l'Aqueduc de Sylvius sont une acquisition récente de l'étiologie des oblitérations de ce conduit ; elles ajoutent un chapitre nouveau à l'origine des hydrocéphalies. Leur fréquence n'est pas négligeable puisque l'auteur a pu relever 22 cas dans la littérature et présenter deux cas personnels. L'âge et le sexe sont indifféremment touchés, il y a néanmoins une prédominance nette pour les sujets jeunes.

Ces tumeurs se présentent le plus souvent, à l'examen macroscopique, comme des néoformations de petit volume. Il n'est pas rare que seul, dans certains cas, l'examen histologique puisse faire la preuve d'une oblitération tumorale et non inflammatoire ou d'une malformation. Histologiquement, ces tumeurs se présentent pour la très grande majorité, comme bénignes ; ce fait, intéressant à signaler, s'oppose à la fréquente malignité des autres tumeurs du pédoncule. Fait curieux, ces tumeurs malignes paraissent exceptionnellement se développer suffisamment près de l'Aqueduc pour en déterminer l'oblitération précoce. C'est le plus souvent secondairement que les gliomes malins ou les tubercules du pédoncule déterminent une oblitération de l'Aqueduc.

Y aurait-il donc une relation directe entre le siège et la malignité de ces tumeurs ? Le volume réduit de ces tumeurs ne tient aucunement à leur variété histologique, puisqu'elles suivent les lois générales de fréquence des tumeurs cérébrales, et pourraient, en d'autres points, atteindre un volume considérable. Ce volume tient uniquement à leur situation spéciale qui détermine une hydrocéphalie précoce. Leur bénignité rend compte de leur pauvreté symptomatique, et justifie l'indication d'une intervention palliative, puisque pendant longtemps l'hydrocéphalie en est le seul symptôme important.

A l'origine de ces tumeurs il faut souligner l'importance des traumatismes, même bénins en apparence, dont le rôle dépend plus d'ailleurs de l'exiguïté, que de la fragilité du conduit. Peut-être faut-il encore noter le rôle des cellules épendymaires situées dans la glie adjacente, à petite distance de l'Aqueduc. Une telle origine présente une relative fréquence au niveau de la moelle ; elle est néanmoins beaucoup moins fréquente dans les tumeurs de l'Aqueduc.

Du point de vue symptomatique, ces tumeurs sont extrêmement pauvres en signes focaux ; ceux-ci sont analogues à ceux que l'on rencontre au cours des tumeurs plus volumineuses de la région, telles que les tumeurs de la glande pinéale ou des tubercules quadrijumeaux; ils s'en différencient par ce fait qu'ils en constituent ici seulement l'ébauche, tandis qu'ils apparaissent plus souvent dans tout leur éclat lors de ces tumeurs.

Un signe paraît important, la baisse de l'acuité visuelle contrastant avec un minimum insuffisant de signes ophtalmoscopiques, ou même sans aucune lésion du fond d'œil. Rencontré plusieurs fois, ce signe a semblé dû à une atrophie optique primitive par compression des nerfs optiques, par le III[e] ventricule distendu. Les paralysies des noyaux oculo-moteurs, lorsqu'elles sont rencontrées, constituent un signe presque pathognomonique.

Le diagnostic de ces tumeurs est pratiquement impossible en clinique ; il ne peut qu'être soupçonné. Il se pose essentiellement avec les néoplasies de la fosse postérieure, parfois avec les tumeurs de la région du III[e] ventricule, ou de la glande pinéale, rarement avec les syndromes inflammatoires de cette région, telle que la syphilis infundibulo-tubérienne.

Il ne pourra être posé que par la ventriculographie et encore pas dans tous les cas Cet examen est déjà en lui-même dangereux en raison de la fragilité particulière des hydrocéphales à toutes les modifications de l'hydraulique intracranienne ; *a fortiori*, toutes les autres explorations simples ou combinées paraissent devoir être condamnées : ponction lombaire, encéphalographie et injection de lipiodol intraventriculaire ; elles ne présentent d'ailleurs, hormis cette dernière, qu'un faible intérêt diagnostique.

Le traitement de ces tumeurs doit viser avant tout à rétablir le circuit ventriculo-sous-arachnoïdien du liquide céphalo-rachidien.

Cette dérivation paraît être judicieusement réalisée par la ponction du 3[e] ventricule : à la fois de la lame terminale et du plancher ; l'effondrement du plancher paraît être le temps le plus important de l'intervention, car il permet le drainage direct du liquide dans la grande citerne de la base ; il a toute latitude ensuite de gagner, par les différentes voies, les vastes aires de résorption de la convexité. Cette intervention n'est pas inoffensive ; on devra parer aux accidents graves et souvent mortels de la déplétion ventriculaire brusque, qui relève essentiellement de l'hypotension. Ceux-ci sont plus difficiles à traiter chez l'enfant que chez l'adulte, comme l'a montré Mahoudeau. On s'y emploiera par des moyens médicaux préventifs ou par la radiothérapie. On peut encore intervenir en deux temps (de Martel). En fin d'intervention, il sera utile de parer à la déperdition de liquide par le remplissage des ventricules. Dans les suites opératoires, on la combattra par les moyens symptomatiques habituels, et par un moyen physio-pathologique, l'injection intraventriculaire.

L'auteur termine en soulignant le fait paradoxal suivant: « l'Aqueduc de Sylvius représente une partie électivement vulnérable de la structure du corps humain, cela est bien évident ; mais surtout, que son oblitération ne soit pas plus fréquente (puisqu'à toutes les affections qui l'atteigne il ne peut réagir que de cette façon), nous paraît un fait absolument remarquable. »

Une copieuse bibliographie et de multiples documents radiographiques rendent agréable et fructueuse la lecture de ce beau volume. P. Mollaret.

MORAX (Pierre V.). Les paralysies des mouvements associés des yeux. Etude clinique. La dissociation des activités volontaires et automatico-réflexes des globes oculaires. *Thèse Paris*, un vol., 164 p., J. Morax édit., 1937.

Dans cette étude très fouillée, exécutée sous la direction du Pr agrégé Alajouanine, l'auteur apporte un riche ensemble de documents concernant un problème de neuro-ophtalmologie de grande actualité.

Dans la première partie, de sémiologie générale, M. montre que la constatation pure et simple d'une paralysie des mouvements associés des globes oculaires n'a par elle-même aucune signification physiopathologique et topographique absolue. Or, des indications très précises de cet ordre peuvent être tirées de sa présence, dès l'instant que l'on ne se borne plus à noter *le sens* de la paralysie, mais que par une analyse plus poussée on en indique également *le type*. Il ne suffit plus de constater la limitation ou l'impossibilité volontaire du regard dans une ou plusieurs directions, il est indispensable d'interroger les différents mouvements réflexes des globes oculaires.

Les différents mouvements réflexes des globes oculaires n'ont ni le même mécanisme physiologique, ni les mêmes voies anatomiques. Aussi est-il nécessaire de les étudier tous séparément et successivement.

Les mouvements réflexes d'origine sensorielle (bruit, odeur, lumière) sont des réflexes corticaux d'orientation de caractère facultatif et conditionnel ; on ne peut tirer aucune conclusion de leur absence.

Les mouvements réflexes déclenchés par des modifications de position de la tête par rapport au tronc, mouvements compensateurs des globes oculaires déplaçant ceux-ci en sens inverse du déplacement de la tête, sont les plus importants à rechercher. Ils constituent l'élément le plus précieux dans l'étude de la dissociation des paralysies des mouvements associés ; la manœuvre qui les met en évidence (manœuvre d'Alajouanine) est facile, immédiatement et constamment exécutable, et ses effets sont aisés à contrôler et en général indiscutables.

Les mouvements réflexes d'origine vestibulaire (nystagmus) mis en évidence par excitation labyrinthique (épreuves calorique, rotatoire et voltaïque) demandent à être interprétés. Ils diffèrent des autres mouvements réflexes en ce sens qu'il s'agit de mouvements déclenchés par une épreuve expérimentale, artificielle, et que c'est du caractère négatif, inhabituel de celle-ci que l'on tire les meilleurs renseignements. L'épreuve rotatoire est la plus logique ; l'épreuve calorique la plus pratique. Les modifications de position de la tête, au cours de l'épreuve, permettent d'interroger successivement les différentes directions du regard. L'étude de ces mouvements, outre son intérêt clinique, présente un intérêt pathogénique.

L'étude, aussi poussée soit-elle, de la sémiologie de la motilité oculaire conjuguée ne devra faire négliger en rien la recherche des autres troubles oculaires.

Les paralysies oculomotrices du type nucléaire ou périphérique sont fréquemment associées aux paralysies des mouvements associés des yeux. Leur présence risque par-

fois de faire méconnaître la paralysie oculaire de fonction, car elles introduisent dans le tableau clinique des symptômes inhabituels (strabisme, diplopie), mais elles ajoutent aussi à la précision du diagnostic topographique.

Les modifications pupillaires, non liées à une atteinte de la IIIe paire, sont de première importance. Elles accompagnent toujours des paralysies du regard vertical. Le signe d'Argyll Robertson s'observe fréquemment. Lorsqu'on peut affirmer qu'il n'est pas de nature syphilitique il revêt, associé au syndrome de Parinaud, une valeur localisatrice considérable. Un caractère très particulier qu'il présente dans ces cas réside dans sa régression possible (alors qu'il est définitif dans la syphilis) parallèle à la régression du syndrome de Parinaud qui l'accompagne.

La rétraction de la paupière supérieure, les modifications de la sensibilité cornéenne, les troubles du champ visuel, de l'acuité, des réflexes palpébraux mésocéphaliques, l'état du fond d'œil, sont autant de symptômes à rechercher.

Enfin il importera de ne pas isoler la paralysie du regard de l'ensemble neurologique dont elle fait partie, ni d'oublier que le problème topographique n'est pas le seul qui se pose et que la solution complète étiologique, pronostique, thérapeutique n'a de chance d'être trouvée que dans le groupement de tous les signes neurologiques, ophtalmologiques et généraux, présentés par le malade.

La seconde partie du travail analyse les différents types cliniques.

L'exploration méthodique de la motilité oculaire conjuguée conduit à dissocier les activités volontaire et réflexe des globes oculaires. Jointe aux faits expérimentaux et aux constatations anatomiques, elle permet d'affirmer l'existence de deux types de paralysies des mouvements associés des yeux : *a*) Les paralysies portant sur les seuls mouvements volontaires avec conservation de l'activité réflexe des globes oculaires (paralysies dissociées) ; *b*) Les paralysies complètes, absolues, supprimant à la fois les mouvements volontaires et les mouvements réflexes.

Les paralysies des mouvements volontaires avec conservation de l'activité réflexe des globes oculaires ont pour substratum anatomique des lésions détruisant soit les centres psychomoteurs du regard dans la zone prérolandique, soit les voies motrices qui les réunissent aux noyaux oculomoteurs, lesquelles suivent la voie pyramidale. De lésions corticales prérolandiques semblent dépendre les paralysies volontaires de la latéralité (rares et transitoires) où les paralysies volontaires dans toutes les directions du regard (lésions bilatérales) ; de lésions pyramidales, les paralysies volontaires de la verticalité.

Les paralysies des mouvements associés des yeux portant à la fois sur les mouvements volontaires et sur les mouvements automatico-réflexes relèvent de lésions plus limitées dans leur étendue et plus précises dans leur siège topographique. Elles se localisent en effet dans le voisinage immédiat des noyaux oculomoteurs au niveau de la commissure blanche postérieure et des faisceaux longitudinaux postérieurs, là où se trouvent rassemblées les différentes voies motrices des globes oculaires et les voies d'association qui les réunissent entre elles.

La paralysie complète des mouvements d'élévation ou d'abaissement du regard ou des deux réunis, avec abolition ou non de la convergence (syndrome de Parinaud) est due à une lésion mésocéphalique détruisant la commissure blanche postérieure dans la région juxtaquadrigéminale. L'atteinte presque constante des centres iriens voisins explique l'abolition ou le trouble du réflexe pupillaire photomoteur qui accompagne le plus souvent la paralysie absolue de la verticalité du regard ;

La paralysie complète des mouvements de latéralité à droite ou à gauche est déterminée par une lésion de la calotte protubérantielle détruisant le faisceau longitudinal postérieur homolatéral dans le voisinage du noyau du VI.

L'étude de la dissociation des activités volontaires et réflexes dans les paralysies du regard conduit à plusieurs constatations :

La dissociation peut être complète : elle s'effectue alors toujours dans le même sens ; les mouvements volontaires sont absents ; les mouvements réflexes sont conservés. Elle n'offre pas de difficulté d'interprétation ;

La dissociation peut être incomplète ; certains mouvements réflexes sont abolis en même temps que les mouvements volontaires ; d'autres mouvements réflexes sont conservés. L'éventualité d'une telle dissociation explique la nécessité d'explorer les mouvements réflexes des globes oculaires en totalité. Son existence devient très explicable si l'on songe que les voies réflexes et volontaires des mouvements des yeux, distinctes et éloignées les unes des autres à leur origine cérébrale, convergent ensuite vers le sommet du mésocéphale ;

La dissociation peut être évolutive. Elle représente alors le plus souvent un stade intermédiaire, une étape de courte durée entre la paralysie absolue du mouvement associé des yeux et sa disparition complète. La connaissance de cette dissociation particulière est indispensable si l'on veut conserver aux paralysies complètes des mouvements des yeux leur valeur topographique précise et absolue. Elle indique aussi que les mouvements réflexes sont moins vulnérables que les mouvements volontaires. Elle constitue un argument contre l'hypothèse des centres coordinateurs supranucléaires.

La dissociation observée au cours des syndromes hypertoniques extrapyramidaux ne semble correspondre qu'à une modalité particulière de la dissociation habituelle. L'hypothèse d'un trouble tonique à la base de l'impossibilité volontaire du regard dans une ou plusieurs directions ne semble pas devoir être retenue dans ces cas. Elle n'explique pas pourquoi ce trouble tonique n'existerait que pour les mouvements volontaires et pas pour les mouvements réflexes ; elle ne s'accorde pas avec le caractère électivement inopérant de la scopolamine.

Un demi-millier de références bibliographiques témoigne du souci de documentation de l'auteur et fait de cet ouvrage un précieux instrument de travail.

P. Mollaret.

BACH (Z. M.). L'acétylcholine et l'adrénaline. Leur rôle dans la transmission de l'influx nerveux, un vol., 114 p., 15 fig., Collection de la bibliothèque scientifique belge, Masson édit., 1937, 20 fr.

Très utile petit volume, où l'un des spécialistes de la transmission humorale de l'influx nerveux expose avec simplicité et clarté l'étonnante et récente fortune de ces deux substances, cependant, connues depuis bien longtemps, l'adrénaline et l'acétylcholine. Après un rappel de la constitution chimique et des propriétés, B. résume l'action biologique des deux produits, sympathico- et parasympathico-mimétiques, et leur libération par les fibres terminales postganglionnaires (fibres adrénergiques) et par les fibres terminales des nerfs parasympathiques (fibres cholinergiques). L'historique de cette théorie, maintenant triomphante, est parallèlement poursuivi, à partir de T. R. Elliott (1904) et de Dixon (1907) ; il donne toute sa valeur à la substance vagale de Lœwi, et à la démonstration de sa nature acétylcholinique ; B. montre également le débordement de cette théorie dans d'autres phénomènes (par exemple pour certains nerfs vaso-moteurs). Enfin, le rôle joué par la même substance au niveau des fibres sympathiques préganglionnaires et dans la transmission de l'excitation du nerf moteur au muscle squelettique est longuement détaillé.

Plus brefs peut-être sont les chapitres consacrés à l'adrénaline, aux nerfs adrénergiques et aux actions intéressantes de la cocaïne et des antioxygènes.

La partie la plus suggestive de l'ouvrage est peut-être la deuxième. B. y montre successivement comment la théorie des médiateurs chimiques interprète avec aisance nos

connaissances en physiologie et en pharmacologie, comment se forment ces médiateurs chimiques, quelle est la contribution de la physiologie comparée et surtout quelles difficultés et quels points controversés la théorie rencontre encore.

De nombreux schémas très expressifs et trois pages de bibliographie fondamentale contribuent à faire de ce petit volume, une agréable source d'initiation à la plus grande conquête de la neuro-physiologie contemporaine. M. Mollaret.

CLAOUÉ (Ch.). **Oreille interne**, 1 vol., 227 pages, 108 fig. Maloine édit. Paris 1938, Prix : 30 fr.

Ce travail qui, il y a dix ans avait fait l'objet de la thèse de C. devant la Faculté de médecine de Bordeaux paraît en une deuxième édition et s'accompagne d'un addendum sur la technique d'ouverture et du drainage maximum du conduit auditif interne. Il s'agit d'un ouvrage très spécialisé dans lequel sont tout d'abord exposées les données embryologiques concernant l'oreille interne. Dans une deuxième partie consacrée à l'oreille interne humaine, l'auteur décrit, région par région, en suivant pas à pas la marche de l'examen microscopique, les principales affections rencontrées à ce niveau en rattachant toujours étroitement les données anatomiques, anatomo-pathologiques et cliniques.

Les chapitres suivants dits de Technique de l'examen microscopique, présentent un intérêt tout particulier en raison même du nombre assez restreint des travaux français consacrés à l'étude de l'anatomie pathologique de l'oreille interne et de l'anatomie pathologique expérimentale ; une série de coupes, véritables coupes de repérage illustrent ces pages, facilitant l'interprétation des coupes intermédiaires. De nombreux détails d'ordre pratique, un exposé des lésions artificielles et cadavériques, complètent ces données et réduisent au minimum, pour le chercheur encore insuffisamment entraîné, les hésitations et les erreurs.

La dernière partie comporte l'exposé des recherches de C. sur l'anatomie et l'histologie topographiques de l'oreille du cobaye en vue de la technique microscopique et de l'expérimentation ; il s'agit d'un animal dont l'organe auditif se rapproche sensiblement de celui de l'homme et des reproductions multiples de coupes facilitent ici encore l'interprétation.

Ce volume constitue donc un ensemble qui sera consulté avec fruit dans toutes les questions d'ordre clinique et expérimental nécessitant une connaissance rigoureuse de l'oreille interne. H. M.

PRICK (J. J. G.). **Paralysie protubérantielle pseudobulbaire par pseudoxanthome élastique. Etude clinique et anatomique** (Pontine pseudobulbairparalyse by pseudoxanthoma elasticum. Een klinische en anatomische studie), 1 vol., 224 p., 16 planches hors texte. Uitgewers-Maatschappij Gebrs. van Aelst, Maastricht, 1938.

A la base de ce très beau travail inspiré par le Pr Brouwer figure l'examen complet d'un cas spécial de pseudoxanthome élastique accompagné de troubles neurologiques, cas paraissant absolument unique dans la littérature.

Le syndrome clinique était constitué par des altérations cutanées correspondant à la description originale de Darier de 1896, par une hypertension artérielle avec altérations cardio-vasculaires, par des hémorragies utérine et intestinale, par des altérations du fond d'œil et par une paralysie pseudobulbaire d'origine protubérantielle. Les signes neurologiques étaient les suivants : hémiplégie gauche, hémiparésie droite du type central, parésie du facial inférieur centrale bilatérale, parésie du glosso-pharyngien, du pneumogastrique et de l'hypoglosse. Intégrité des nerfs accessoires de Willis et facial supérieur presque normal des deux côtés. Limitation marquée et bilatérale de la respi-

ration volontaire. Absence de déviation conjuguée de la tête et des yeux, absence de symptômes psychiques, pas de rire et de pleurer spasmodiques. Par la suite : constatation d'une légère ataxie ponto-cérébelleuse et apparition d'une paralysie bilatérale du trijumeau moteur.

Anatomiquement, les coupes en séries montraient l'existence, au niveau de la protubérance exclusivement, d'une atteinte des deux faisceaux pyramidaux ; le faisceau pyramidal intraprotubérantiel gauche présentait une dégénérescence complète en rapport avec un ancien processus cavitaire et cicatriciel qui se poursuivait depuis le centre jusqu'à la partie orale de la protubérance. Le faisceau pyramidal droit présentait les signes d'un ramollissement récent, à même topographie ; au voisinage immédiat dans une zone correspondant au noyau moteur du trijumeau, formations œdémateuses pouvant expliquer la paralysie tardive du nerf correspondant ; il existait également de ce côté droit des cicatrices d'une lésion ancienne. Des ceux côtés, ces anciens processus avaient également détruit les fibres médianes du ruban de Reil d'où dégénérescence ascendante consécutive. A noter encore à gauche, l'existence d'un petit foyer de ramollissement récent, dans la partie caudale. Tous ces processus s'étaient développés au niveau de territoires vascularisés par les artères paramédianes. Les vaisseaux cérébraux ne présentaient pas les altérations habituelles du pseudo-xanthome élastique, mais il existait, surtout au niveau des petits rameaux artériels, une dégénérescence hyaline ayant entraîné avec un épaississement des parois, un rétrécissement marqué de la lumière du vaisseau. Au niveau des bulbes oculaires et de la rétine existaient également des altérations des parois vasculaires.

Indépendamment des lésions du système nerveux et indépendamment des altérations des fibres élastiques cutanées analogues à celles observées dans le pseudoxanthome élastique, de nombreux vaisseaux (spécialement les vaisseaux des viscères abdominaux et pelviens) présentaient une fragmentation des fibres élastiques de leurs tuniques et un rétrécissement de leur lumière.

L'auteur considère que l'hypertension artérielle, les hémorragies intestinale et utérine survenues chez leur malade relèvent directement des altérations vasculaires abdominales. Les lésions athéromateuses cérébrales, aortiques, rénales se seraient installées à la suite de l'hypertension prolongée et la paralysie pseudo-bulbaire devrait donc être considérée comme une conséquence indirecte du pseudo-xanthome élastique des artères abdominales.

Ainsi, la coïncidence d'un pseudo-xanthome élastique et de l'hypertension (la fonction rénale étant intacte) peut, cliniquement, permettre un diagnostic d'atteinte des artères abdominales ; l'auteur cite à l'appui le cas de trois autres malades atteints de pseudo-xanthome élastique chez lesquels existait également une hypertension manifeste.

A l'occasion de ce cas, l'auteur a repris l'étude de la statistique de la clinique neurologique du Pr Brouwer comportant 41 cas de paralysie pseudo-bulbaire. Il complète ce volume par une bibliographie de 13 pages et par une très riche iconographie.

H. M.

SJOQVIST (Olof). Etudes sur la conduction de la douleur dans le nerf trijumeau. Contribution au traitement chirurgical de la névralgie faciale (Studies on pain conduction in the trigeminal nerve). *Acta Psychiatrica et Neurologica*. Supplementum XVII, 1 vol., 139 pages, 38 fig. 1938.

Ce travail, primitivement limité dans l'esprit de l'auteur à l'étude de la distribution des fibres conductrices de la douleur dans la racine sensitive du trijumeau s'est progressivement étendu et comporte les grands chapitres suivants :

L'examen analytique des fibres de la racine et du faisceau bulbo-spinal du trijumeau une étude de la dégénérescence du faisceau bulbo-spinal chez l'homme à la suite d'interventions chirurgicales au niveau de la racine, l'exposé d'une nouvelle technique opératoire dans les cas de névralgie de la face et les résultats obtenus par elle chez neuf malades.

S. rappelle tout d'abord les différentes étapes parcourues dans le domaine de la physiologie nerveuse du trijumeau : les plus récentes acquisitions montrent que les fibres conductrices des sensations douloureuses ne dépassent pas 5 μ de diamètre. En réalité les techniques de S. montrent que ces fibres doivent être rcherchées parmi celles d'un diamètre inférieur à 3 μ. Elles se retrouvent surtout dans la partie supérieure de la racine sensitive, sur toute la longueur de celle-ci. Cette partie de la racine conserve donc en quelque sorte son individualité. L'auteur précise ensuite les groupements de fibres et les compare avec la disposition observée dans le faisceau bulbo-spinal du trijumeau chez le singe (*Macacus rhesus*). Une autre série de documents fut fournie par l'étude des dégénérescences du faisceau spinal du trijumeau chez trois opérés morts ultérieurement d'affections intercurrentes; cette dernière recherche montre que la section juxta-protubérantielle de la racine sensitive du trijumeau, selon la technique de Dandy, intéresse la partie dorsale du faisceau, c'est-à-dire les fibres maxillo-mandibulaires.

Le trajet des sensations douloureuses de la face est ensuite discuté d'après l'expérience clinique acquise dans les cas d'occlusion de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure et de syringobulbie. S. discute de même l'importance du facial et du nerf intermédiaire ainsi que du système sympathique et conclut que la terminaison des fibres afférentes du facial et du sympathique cervical doit être située dans le voisinage immédiat du noyau spinal du trijumeau

La nouvelle méthode opératoire ici proposée dans les cas de névralgie de la face (section du faisceau bulbo-spinal) comporte parmi les points les plus importants un dégagement suffisant et une orientation minutieuse. La non-observance de ces prescriptions peut entraîner une lésion des fibres de la racine du vague avec pour conséquence une paralysie unilatérale des cordes vocales. C'est là le seul risque grave d'une semblable intervention.

L'expérience acquise au cours de cette intervention a fourni à l'auteur quelques suggestions intéressantes sur l'étiologie de certaines névralgies du trijumeau, en particulier sur les algies postzonateuses. Il s'agirait essentiellement de douleurs nucléaires et le rôle attribué au facial serait illusoire.

Une bibliographie de neuf pages complète ce travail qui fait le plus grand honneur à l'école du Pr Olivecrona. H. M.

STROMINGER (L.). Psycho-physiologie sexuelle (Préface du Pr Laignel-Lavastine), 1 vol., 280 p. Doin, édit. Paris, 1938, prix : 55 fr.

L'auteur présente ce livre sur la psycho-physiologie sexuelle comme le fruit d'études, de recherches et de réflexions qui trouvent leur base dans sa carrière d'urologiste. Une pratique hospitalière et privée de 32 années a prouvé à l'évidence à S. combien la compréhension de la complexité des troubles sexuels exige de connaissances anatomiques, physiologiques et cliniques, connaissances qu'une spécialité telle que l'urologie permet mieux que toute autre d'acquérir. Une riche documentation française et étrangère a été utilisée dans ce travail. S'inspirant des recherches de l'école psychanalytique de Freud, des travaux sur les sympathoses viscérales, sur le sympathique et le parasympathique de Laignel-Lavastine et de nombreux autres auteurs, S. aborde le problème de la sexualité sous ses aspects multiples afin d'en dégager en particulier, la portée pratique, individuelle et sociale.

Il s'agit donc d'un ouvrage dont la lecture s'adresse au praticien comme au psychologue et en général aux intellectuels responsables de l'éducation des adolescents.

H. M.

BENON (R.). La mélancolie. Syndrome. Maladie. Médecine légale. Traitement, 1 vol., 206 pages, Marcel Vigne édit., Paris, 1937.

Ce nouveau travail sur la mélancolie ne repose pas sur des conceptions différentes de celles que l'auteur exposait dans un volume publié en 1925 ; mais B. considérait comme nécessaire de refaire un tel ouvrage, plus particulièrement pour des raisons de forme ; c'est ainsi qu'il accorde une place importante à la mélancolie vraie, observée en particulier chez les adolescents et qu'il tente de la séparer de démence précoce ; question évidemment du plus haut intérêt à la fois du point de vue diagnostic et pronostic. L'auteur après un chapitre d'historique décrit et définit la mélancolie comme une variété d'hyperthymie morbide susceptible de mériter l'appellation d'hyperthymie mélancolique. Il existe une mélancolie vraie, délirante ou non, autonome, qui paraît être plus commune chez l'adulte que chez l'adolescent ; il y a par ailleurs chez les jeunes gens une mélancolie vraie, atypique autonome propre aux dyscérébraux constitutionnels qu'il apparaît donc tellement important de distinguer de la démence précoce et de la psychose périodique. La cause efficiente de la mélancolie vraie, typique ou atypique, délirante ou non, est le chagrin (idée d'un mal passé) ; l'auteur insiste également sur le fait que le négativisme de la mélancolie, chez l'adulte comme chez l'adolescent est une manifestation de l'énervement contenu ; le signe des sourcils est un signe, non de chagrin, mais précisément d'énervement contenu. Il existe à côté de cette mélancolie une hyperthermie anxieuse, vraie, délirante ou non, qui s'y apparente ; de même l'hyperthymie colérique, contenue, vraie, délirante ou non, n'est pas de la mélancolie, mais elle s'y apparente. L'asthénie périodique est également à distinguer de la mélancolie ; elle peut donner naissance à du chagrin et se compliquer d'idées d'auto-accusation : l'asthénie quelle qu'en soit la forme, a tendance à éveiller les idées de culpabilité ou d'auto-accusation.

Le syndrome délire mélancolique et la mélancolie vraie soulèvent des questions de médecine légale multiples souvent difficiles à résoudre. L'auteur passe en revue les éventualités plus fréquemment observées et termine cet ensemble par un chapitre de thérapeutique, dans lequel il précise la valeur capitale de la psychothérapie dans la mélancolie vraie, en montrant qu'il ne s'agit ni de persuasion, ni de suggestion, mais de « l'acte d'écouter, à peine de contredire ».

Une bibliographie personnelle complète ce travail plein d'intérêt pour le psychiatre.

H. M.

CAUVY (Georges) et MATHA (Louise). La rééducation motrice chez les malades du système nerveux, les blessés et les mutilés, 1 vol., 161 pages, 25 fig., Doin édit., Paris, prix 32 fr.

Cet ouvrage qui fait partie de la collection des manuels de rééducation comporte dans une première partie un rapide exposé des considérations générales sur les mouvements normaux d'équilibre, de marche, de locomotion et sur l'action régulatrice du système nerveux ; les conditions qui perturbent l'équilibre et le mouvement normal étant passées en revue, les auteurs exposent, dans une deuxième partie les différents moyens permettant de remédier à l'ensemble de ces troubles. La volonté, l'application et l'attention soutenues sont susceptibles d'exercer sur ces derniers une influence heureuse, mais l'essentiel est de savoir utiliser les moyens spécialement appropriés aux troubles à corri-

ger. Ainsi la rééducation motrice s'inspirant du principe de reconstitution fonctionnelle utilisera des modalités techniques variées selon les différents cas ; les auteurs dans une troisième partie étudient précisément les techniques propres à la rééducation des troubles de la coordination en général, des parésies et paralysies, des dyskinésies, des déficiences physiques et psychiques. Ils rappellent l'importance jouée par la rééducation fonctionnelle chez les blessés et les mutilés au cours de la guerre en soulignant du reste les avantages des exercices individuels et surtout de la précocité de la rééducation.

La connaissance de ce manuel peut rendre service à ceux qui, vivant en contact avec certaines catégories de malades, savent combien ces méthodes peuvent heureusement agir, même sur le psychisme de tels déshérités. H. M.

NODET (**Charles-Henry**). **Le groupe des psychoses hallucinatoires chroniques,** 1 volume, 161 pages, Doin édit., Paris, 1938, prix 40 fr.

Les psychoses hallucinatoires chroniques constituaient il y a quelques années encore un groupe d'affections mal délimitées et qui sont venues bénéficier des tendances nouvelles de la Psychiâtrie. Ces dernières ont eu en particulier pour objet de donner à l'étude de la structure psycho-pathologique une place prédominante, comparable à celle que la Neurologie accorde à la méthode anatomo-clinique. Le travail de N., inspiré par le Pr H. Claude a eu pour but de mettre précisément en relief les insuffisances de certaines classifications basées uniquement sur la prédominance d'une symptomatologie restée assez trouble dans l'esprit des psychiâtres de l'époque précédente, et, d'autre part, de proposer une base nosographique constituée par une symptomatologie mieux étudiée et par des considérations pathogéniques dérivées de notions psychopathologiques de mieux en mieux établies.

La situation historique de la psychose hallucinatoire chronique étant posée, l'auteur montre pour quelles raisons cliniques et doctrinales la notion de psychose hallucinatoire chronique avait été admise ; il remet en question la valeur de ces données qu'il réfute par une série d'arguments d'ordre également clinique et doctrinal.

Du point de vue clinique, l'étude de nombreux cas depuis longtemps hospitalisés montre que l'unité de ces psychoses ne peut se justifier ni du point de vue sémiologique, ni structural, ni évolutif. Du point de vue doctrinal il paraît difficile de concevoir l'hallucination comme génératrice du délire ; une conception dynamique de l'hallucination considérée comme une dissolution fonctionnelle semble plus acceptable ; c'est, avant tout, une croyance erronée dans l'appréhension du moi et du monde extérieur. Sa nature est d'être phénoménologiquement esthésique, mais pathogéniquement illusionnelle. Conditionnée par une chute du niveau psychique à déterminisme biologique, elle est pétrie de la personnalité du sujet et intégrée dans un comportement morbide et vital. Son importance est donc secondaire dans l'analyse structurale d'un délire. L'hallucination est un mode original, mais non nécessaire, pour un malade d'exprimer un délire, de trahir sa vie affective. C'est une superstructure aux matériaux propres et irréductibles, mais dont la raison d'être est la structure psychopathique primitive, profonde, dont elle jaillit.

Dans une deuxième partie plus constructive, l'auteur, abordant les délires chroniques, non d'après leur sémiologie ; mais d'après leur organisation structurale, définit la structure délirante comme un ensemble typique de troubles vécus par le malade, proportionnellement à ses capacités. Toutes les transitions d'une structure à l'autre sont donc idéalement possibles et pratiquement réalisées, soit dans la comparaison de plusieurs psychoses entre elles, soit dans le déploiement historique d'une même psychose. Un tel point de vue aboutit, pour N. à la conception suivante : 1° Les délires de structure paranoïaque se caractérisent par le développement systématique et cohérent d'un drame

persécutif, l'argumentation irréductible, lucide, pénétrable et même contagieuse, la tonalité affective et agressive fondamentale, l'absence d'affaiblissement psychique notable ; 2° Les délires de structure paranoïde se caractérisent tous par une incohérence foncière, une altération profonde de la personnalité, une organisation paralogique, qui est une libération sans contrainte, d'une pensée affective. 3° Enfin il existe certaines formes, fantastiques par l'importance du facteur imaginatif, et hallucinatoires dans leur élaboration, excellemment adaptées au monde réel malgré la superposition constante d'une pseudo-réalité délirante éperdue, que l'auteur comprend sous le terme de délires de structure paraphrénique.

Un tel volume, préfacé par le Pr Claude constituera pour ceux qu'intéressent les études de psychopathologie et de psychiâtrie une mise au point importante de données nouvelles cliniquement vérifiées, qui apparaissent en quelque sorte comme fondamentales dans l'analyse des délires. H. M.

BUVAT (J. F.). Essai de traitement de la migraine et de l'épilepsie par les solutions hypertoniques. Etude clinique et expérimentale. *Thèse Paris*, un vol., 155 p., Le François, édit., 1938.

Thèse intéressante comportant une étude clinique, expérimentale et bibliographique qui aboutit aux conclusions pratiques suivantes :

L'action du sérum salé hypertonique est certaine sur les états de mal épileptiques. L'action sur le terrain épileptique, si elle est moins saisissante que celle sur les états de mal, a cependant donné de nombreuses améliorations et quelques résultats brillants. Il serait intéressant de poursuivre les recherches, ébauchées ici, de l'influence du sérum salé hypertonique sur la formule sanguine des épileptiques; en particulier, de rechercher si l'on ne peut pas tirer de l'observation de cette action des renseignements quant aux résultats que l'on peut espérer d'une thérapeutique de longue haleine par les solutions hypertoniques.

L'injection intraveineuse de sérum salé hypertonique est un moyen thérapeutique très efficace de la crise migraineuse et soulage le patient très rapidement. L'action sur le terrain migraineux est moins démontrée. Cependant, l'auteur a vu chez plusieurs malades les attaques, qui survenaient jusque-là à intervalles réguliers, s'espacer ou même disparaître complètement après quelques injections faites pour faire céder une crise.

La caractéristique primordiale des solutions employées est leur hypertonicité par rapport au sérum sanguin ; elles semblent agir par leur concentration, beaucoup plus que par le corps chimique qu'elles contiennent. Par ailleurs, les solutions de chlorure de sodium, de bromure de sodium et de sulfate de magnésie (en instillations-goutte à goutte rectales), semblent être d'une innocuité absolue, sous réserve que la perméabilité rénale du malade soit intacte.

L'interprétation des résultats et leur discussion a permis, en cours de route, de poser quelques problèmes de physiopathologie et de pharmaco-dynamie ; cependant les arguments thérapeutiques ainsi recueillis ne sont pas suffisants pour proposer même une ébauche de solution. Cette attitude critique de l'auteur, donne une valeur réelle à ce travail, complété par une bibliographie de 12 pages. P. Mollaret.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

BERTRAND (Ivan) et GRUNER (Jean). Apparition de formes névrogliques géantes après injection intracérébrale de benzopyrène. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXXVIII, n° 20, 1938, p. 637-638.

B. et G. recherchant l'action cancérigène du benzopyrène injecté chez des lapins par voie intracérébrale après enrobement dans la lanoline, ont vu apparaître dans un cer-

tain nombre de cas, une réaction gliale giganto-cellulaire au voisinage du lieu d'injection. Des suspensions de cette même substance dans les huiles de paraffine et de vaseline demeurèrent au contraire sans effet. Chez les animaux sacrifiés tardivement, le mélange s'enkyste en une ou plusieurs cavités ; il se développe une réaction macrogliale, hypertrophie géante de la névroglie, sans production vasculaire ni réaction fibreuse ; l'ancienneté de l'injection et le siège du kyste ne semblent pas intervenir. Attendu que les images observées se rapprochent des formes névrogliques géantes d'Alzheimer décrites dans la maladie de Wilson et la pseudo-sclérose de Westphal, il est possible de supposer un déterminisme physiopathologique analogue dans l'intoxication par le benzopyrène et les syndromes hépato-lenticulaires. Ces faits viennent d'autre part confirmer, d'une manière inattendue, les rapports de structure entre les sels biliaires et les hydrocarbures cancérigènes. H. M.

CAMPBELL, ALEXANDER et **PUTNAM (Tracy). Les voies vasculaires au cours d'affections diverses du système nerveux central de l'homme** (Vascular pattern in various lesions of the human central nervous system). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. 39, n° 6, juin 1936, p. 1150-1202, 33 fig.

La méthode récente de Lephne et Pickworth basée sur la réaction de l'hémoglobine par la benzidine (réaction des peroxydases) a été utilisée après des modifications légères à la mise en évidence du système vasculaire cérébral. On obtient une coloration élective des globules rouges et des polynucléaires ; les prélèvements peuvent être faits sans aucun préjudice pour les autres techniques et les vaisseaux apparaissent dans leur calibre et leur forme, identiques à ce qu'ils étaient lors de l'autopsie. C., A. et P. ont appliqué ce procédé à l'étude de 30 cas ; 8 de ces cerveaux, normaux, servirent de témoins ; les 22 autres correspondaient à des cas d'hémorragie cérébrale, de ramollissement, à des hémorragies ou à des affections vasculaires de la moelle (traumatismes, maladies inflammatoires, intoxications, tumeurs).

Les irrégularités, les renflements ou les déformations du contour vasculaire ou les angulations anormales peuvent correspondre à des foyers d'embolie ou de thrombose ou simplement de stase ; dans ces cas un examen histologique basé sur d'autres méthodes apparaît indispensable comme procédé de contrôle. Les lésions vasculaires observées au cours d'affections diverses ne présentent pas de caractères spécifiques : elles sont généralement indépendantes de l'étiologie du processus en cause et peuvent être identiques, qu'il s'agisse d'affection vasculaire primitive, de maladie inflammatoire, de traumatisme ou d'intoxication. Les hémorragies périvasculaires associées aux affections artériolaires ou veinulaires avec oblitération, tout comme les processus encéphalitiques postinfectieux ou toxiques, se présentent généralement, dans la substance grise corticale sous un aspect réticulé, et dans la substance blanche, sous la forme nodulaire ; ceci tient sans doute aux différences histologiques des gaines périvasculaires ou du tissu cérébral avoisinant. Les hémorragies périvasculaires se produisent de préférence dans le substance blanche, dans les cas d'altérations vasculaires généralisées, et dans la substance grise lorsqu'il s'agit au contraire de processus localisés. Les hémorragies cérébrales passives par affection vasculaire ou par hypertension apparaissent comme limitées par une zone d'altération circulatoire partielle, par contre, et tout au moins dans certains cas, les hémorragies massives posttraumatiques se présentent sous l'aspect de petites hémorragies confluentes périvasculaires, traduisant vraisemblablement une diapédèse au niveau des vaisseaux du plus faible calibre. Dans toutes ces formes d'hémorragie, on observe tardivement, une destruction du réseau capillaire avec conservation exclusive des vaisseaux les plus volumineux ; dans quelques cas de petites hémorragies de date récente peuvent exister au pourtour des vaisseaux qui subsistent. Les

vieux foyers de ramollissement sont plus ou moins complètement dépourvus de vaisseaux ; ils sont encerclés par une zone elle-même avasculaire, entourée à son tour par une région qui, par comparaison avec le tissu normal environnant, apparaît relativement anémiée. Les foyers récents de ramollissement ou de nécrose ischémique présentent des degrés variés d'anémie plus ou moins complète ou d'hyperémie ; l'hyperémie ne s'observe que dans les altérations les moins graves ; l'anémie se rencontre à la fois dans les zones de complet ramollissement et dans celles de nécrose incomplète et de démyélinisation. Les territoires de démyélinisation en plaques de la substance blanche sous-corticale consécutifs à une thrombose des veines piales dans un cas de méningite purulente correspondent à des zones circonscrites d'anémie et d'hyperémie excessive. Des renflements d'aspect variqueux des vaisseaux de moyen et de petit calibre et des hémorragies périvasculaires, limités aux corps mamillaires atteints, furent observés par les auteurs dans un cas de polioencéphalite hémorragique supérieure de Wernicke qui, cliniquement, avait correspondu à un delirium tremens suivi d'une psychose de Korsakoff. Enfin dans un cas de méningiome, le système vasculaire apparaissait comme composé de canaux irréguliers comparables plutôt à des sinus qu'à de véritables vaisseaux ; ils semblaient aboutir à un réseau lui-même d'un calibre extrêmement variable.

H. M.

DEWULF (A.). Une nouvelle méthode d'imprégnation des neurofibrilles. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, nº 6, juin 1938, p. 407-410, 12 fig., hors texte.

Exposé de la technique et des résultats obtenus par une méthode nouvelle d'imprégnation des neurones, basée sur l'hypothèse d'une imprégnation élective possible de certains éléments par les sels d'argent à l'état naissant. Il s'agit d'un procédé fort simple, rapide, donnant des résultats analogues à ceux du nitrate d'argent réduit de Cajal.

H. M.

FAZIO (C.). Données relatives à l'étude du réseau vasculaire du système nerveux à l'état normal et pathologique (Rilievi sopra un nuovo metodo por lo studio della rete vasale del sistema nervoso in condizioni normali e patologiche). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, LI, f. 1, janvier-février 1938, p. 125-136, 10 fig.

C'est une variante de la technique de Pickworth que l'auteur a mis au point et qui, sans entrer en parallèle avec les méthodes d'injections colorées, peut, par sa simplicité, rendre service dans les recherches courantes d'histopathologie nerveuse.

H. M.

JEDLOWSKI (Paolo). Sur l'existence du réseau neurofibrillaire endocellulaire de Donaggio dans les « cellules vésiculeuses » du mésocéphale (Sulla presenza della rete neurofibrillare endocellulare di Donaggio nelle « cellule vescicolose » del mesocefalo). *Rivista di Neurologia*, XI, f. 2, avril 1938, p. 150-165, 5 fig.).

L'étude des « cellules vésiculeuses » du mésocéphale poursuivie à l'aide de la méthode IV de Donaggio, a permis à J. d'affirmer l'existence d'un réseau neurofibrillaire endocellulaire dans le cytoplasme tout entier, réseau en rapport à la fois avec les prolongements protoplasmiques et cylindraxiles. Les aspects limités de ce réseau décrits par certains auteurs constitueraient une erreur due à l'imperfection de la technique mise en œuvre (méthode de réduction argentique de Bielschowsky). H. M.

NORMAN (R. M.). Quelques observations relatives à l'épaisseur et à la teneur en cellules nerveuses de la couche supragranulaire du cortex chez les sujets normaux et chez les déficients psychiques (Some observations on the depth and nerve cell content of the supragranular cortex in normal and mentally defective persons). *Journal of Neurology and Psychiatry*, I, n° 3, juillet 1938, p. 198-210, 9 tabl.

L'examen microscopique des coupes des aires corticales (O. A., F. E. et P. F. de von Economo) a été pratiqué sur un total de 30 cerveaux de sujets normaux et sur un nombre égal de déficients mentaux (à l'exclusion de ceux dont les lésions macroscopiques étaient trop importantes) ; les recherches concernant l'épaisseur des couches associées II et III du cortex supragranulaire et l'estimation du nombre des cellules nerveuses dans la région centrale de cette couche d'éléments pyramidaux a également été réalisée par N. Ces recherches n'ont pas permis de mettre en évidence de différence entre l'épaisseur de la couche considérée dans les deux groupes de préparations étudiées.

Par ailleurs, rien dans les aspects des préparations n'indique que la raréfaction des cellules nerveuses puisse constituer un caractère particulier aux cerveaux des déficients mentaux. Chez ces derniers, bien au contraire la moyenne des cellules nerveuses (au niveau de l'aire psycho-visuelle) dépasse dans chaque champ microscopique celle des sujets normaux et la réduction des espaces existant entre des éléments nerveux peu développés apparaît comme particulièrement caractéristique du cerveau déficient. Ainsi dans ces cas, la richesse cellulaire considérée en elle-même ne présente aucun rapport avec la supériorité fonctionnelle. Toutefois l'auteur a pu constater que l'on rencontrait plus fréquemment des champs microscopiques pauvres en cellules nerveuses dans les cerveaux de déficients mentaux que de sujets normaux ; le nombre de ces plages de raréfaction cellulaire n'est pas suffisant néanmoins pour ramener le chiffre moyen des cellules au-dessous de la normale. La répartition des cellules nerveuses dans toute la partie moyenne du cortex supragranulaire apparaît moins uniforme dans le cerveau déficient que dans le cerveau normal, et ces dernières constatations confirment celles des observateurs précédents. A noter qu'aucune différence importante n'a été trouvée entre les cerveaux des mongoliens et ceux des autres déficients tant au point de vue de la nature des cellules que de leur répartition.

De l'ensemble de ces constatations, il apparaît que la déficience mentale est généralement associée à des anomalies structurales des régions du système nerveux qui, du point de vue ontogénique et phylogénique sont les plus récentes. Bibliographie.

H. M.

DYSTROPHIES

BALLIF (L.) et CARAMAN (Z.). Maladie de Dupuytren bilatérale et double rétraction plantaire dans un cas de polynévrite. *Bulletin de la Société roumaine de Neurologie, Psychiatrie, Psychologie et Endocrinologie*, n° 1, 1936, p. 34-42, 3 fig.

Les auteurs rappellent différentes observations publiées dans la littérature et dans lesquelles la maladie de Dupuytren coexistait avec d'autres affections. Ils rapportent un cas personnel dans lequel cette maladie était accompagnée d'une double rétraction plantaire ; les deux affections firent leur apparition au cours d'une polynévrite ayant débuté par un état fébrile et par des troubles sphinctériens. Il faudrait y voir un trouble trophique d'origine névritique quoiqu'il faille réserver la possibilité d'une atteinte médullaire décelée par une ébauche de dissociation syringomyélique de la sensibilité dans le VIIIe territoire cervical. H. M.

BERNARD (**Etienne**) et **CHASSAGNE** (**P.**). **Dystrophie adiposo-génitale avec polydactylie chez un garçon de douze ans** (**syndrome proche de la maladie de Lawrence-Moon-Bardet**). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 25, 18 juillet 1938, p. 1336-1341, 2 fig.

Présentation d'un garçon de 12 ans porteur d'un syndrome adiposo-génital avec dystrophies osseuses. L'obésité d'apparition précoce domine au niveau du tronc, rappelant celle du type diencéphalique ; la dystrophie sexuelle se caractérise par une hyperplasie considérable de la verge et par l'ectopie d'un testicule. Sexdigitisme aux quatre extrémités. Selle turcique radiologiquement normale. Psychisme et vision normaux. Un tel cas diffère à la fois du syndrome de Babinski-Frölich et du syndrome de Lawrence-Moon-Bardet et occupe une place à part dans le cadre des dystrophies adiposo-génitales. Un traitement récemment institué par le propionate de testostérone et l'hormone gonadotrope antéhypophysaire a provoqué une baisse de poids et une cessation de la polyurie. H. M.

HUBER (**Julien**), **LIÈVRE** (**J. A.**) et **NÉRET** (**M**[me]). **Acrocéphalie ou dysostose cranio-faciale fruste chez deux jumeaux.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 13, 11 avril 1938, p. 595-598, 1 fig.

Présentation de deux jumeaux de 5 ans, vraisemblablement univitellins psychiquement normaux, porteurs de malformations craniennes identiques présentant une certaine analogie avec celles de la maladie de Crouzon : gros yeux à fleur de tête, nez court et busqué, petitesse relative de la face par rapport au crâne, bosse médiane frontale, bosse médiane et supérieure du crâne, enfin aspect cérébriforme fourni à la radiographie. De telles images radiologiques peuvent se rencontrer dans la dysostose craniofaciale, dans l'oxycéphalie, l'acrocéphalie et l'hypertension intracranienne chronique du jeune âge. Les auteurs discutent ces différentes éventualités, sans conclure ; ils soulignent l'existence, chez l'un des frères, d'un léger œdème de la papille, avec les réserves pronostiques qu'il peut comporter. A noter par ailleurs l'absence de tout autre cas comparable dans la famille. H. M.

LEDOUX (**E.**). **Un cas de dysostose cranio-faciale héréditaire avec cataracte bilatérale.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 20, 18 juin 1938, p. 993-994, 1 fig.

Chez un sujet de 36 ans, porteur d'une maladie de Crouzon typique, L. signale l'existence d'une cataracte bilatérale, fait non encore rencontré dans les observations antérieures. H. M.

ROGER (**H.**). **La maladie osseuse de Paget** *Marseille médical*, 74 année, n° 15 25 mai 1937, pp. 593-644.

A propos de quatre observations cliniques détaillées, l'auteur fait une revue générale fort documentée sur cette curieuse affection dont l'évolution lente n'entrave pas les multiples déformations osseuses et dont la pathogénie incertaine ne permet pas de traitement efficace.

Nombreuses illustrations cliniques et radiographiques. J. E. Paillas.

SITTIG (**O.**) et **BAUMRUCK** (**K. O.**). **Un cas d'acrocéphalo-syndactylie** (Ein Fall von Akrozephalosyndaktilie). *Medizinische Klinik*, n° 15, 1938, 3 fig.).

Etude clinique d'un sujet présentant à la fois un crâne en tour et une syndactylie au niveau des orteils. Non seulement le simple aspect du malade permet d'affirmer ce

diagnostic mais les mensurations correspondent exactement à celles fournies par Günther comme caractéristiques du crâne en tour. Radiologiquement, il existait des impressions digitales nettes, mais la lordose basilaire faisait défaut. La syndactylie n'atteignait que les orteils 1-2-3 ; la radiographie du pied décelait l'existence de trois os sésamoïdes au niveau des deux gros orteils et d'un autre os arrondi intermétatarsien situé entre le premier et deuxième métatarsien du pied droit. Un tel cas doit être rangé dans le groupe des maladies familiales puisque la sœur du malade présenterait les mêmes déformations. H. M.

SÉROLOGIE

ANGRISANI (Domenico). Le magnésium dans le sang des malades mentaux (Il magnesio nel sangue di malati di mente). *L'Ospedale psichiatrico*, VI, f. 1, janvier 1938, p. 91-97.

Le dosage du magnésium recherché dans 44 cas de maladies mentales (méthode de Hammet et Adams) demeure dans les limites normales sauf dans la paralysie générale où il existe une élévation nette presque constante. Bibliographie. H. M.

MALOBERTI. Du comportement de la réaction de Weltmann chez les psychopathes impaludés (Sul comportamento della reazione di Weltmann in psicopatici malarizzati). *L'Ospedale psichiatrico*, V, f. 4, octobre 1937, p. 708-717.

Chez de tels malades, M. a observé pour cette réaction des valeurs anormales, pathologiques, caractérisées par un allongement de la bande de coagulation. Ces valeurs traduisent un état d'insuffisance hépatique, aggravé par la malariathérapie ; il s'agit du reste d'un phénomène transitoire et, quelques mois après le traitement, la réaction reprend les caractères constatés chez les sujets avant l'impaludation. Bibliographie.
H. M.

MODONESI (Carlo). Expériences et considérations relatives à l'inactivation des sérums dans la réaction de Wassermann (Esperienze e considerazioni sulla inattivazione dei sieri nella reazione di Wassermann). *Giornale di Psichiatria e di Neuropatologia*, f. 111, 1937, p. 297-306.

L'auteur a repris l'étude de la réaction de Wassermann au moyen de deux antigènes, sur les sérums de trente syphilitiques certains, en opérant à des températures diverses et en prolongeant l'inactivation pendant des temps variés chez les sujets non traités, les résultats furent identiques quelles que soient les méthodes d'inactivation mises en œuvre. Au contraire, chez les malades traités, les résultats varièrent d'après la température, et à aucun moment. quel que soit le degré thermique considéré ces mêmes résultats ne purent se montrer certains et constants. Des différences appréciables dans les réactions furent également observées suivant les antigènes utilisés. Une telle diversité dans les résultats dépend des modifications de la partie thermolabile des anticorps produits par le traitement spécifique. Bibliographie. H. M.

SCOTT (Michael). La courbe glycémique après encéphalographie (Curve for the sugar content of the blood following encephalography). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. 38, n° 5, novembre 1937, p. 985-991, 4 fig.

L'auteur s'est posé la question de savoir si les résultats obtenus par examen du sang après encéphalographie étaient susceptibles de contribuer à l'étude du mécanisme de régulation de la glycémie et d'avoir une valeur diagnostique au point de vue neurolo-

gique. Les dosages furent faits sur un total de 28 hommes et de 47 femmes d'âges variant entre 10 et 62 ans. La moyenne des maxima, pour la glycémie après encéphalographie, était de 152 mg. pour 100 cc. de sang ; le chiffre le plus élevé ayant été de 234 mg., le plus faible, de 100 mg. Les chiffres élevés se rapportaient à des sujets jeunes de 10 à 30 ans, ils tendaient d'autant plus à s'abaisser qu'il s'agissait de malades plus âgés. Au cours d'états neurologiques variés, la moyenne fut de 150 mg. ; au cours de tumeurs cérébrales de 137 mg. ; les chiffres les plus élevés, 170 mg., correspondaient à des sujets présentant des troubles convulsifs. Ces deux moyennes extrêmes, dans les cas de tumeur cérébrale et d'épilepsie méritent donc d'être prises en considération ; pour ce qui a trait à l'épilepsie, ces résultats paraissent mettre en évidence dans ce syndrome, l'existence d'un mécanisme glyco-régulateur plus sensible que normalement et corroborent les constatations de Schjott ; ce dernier en effet a montré qu'après le test habituel de tolérance au glucose, les épileptiques seuls présentent dans le liquide céphalo-rachidien une augmentation importante de ce corps. Ce test par ailleurs est généralement considéré comme un index de la production d'insuline par les îlots de Langerhans. L'analogie remarquable, constatée dans ce travail, entre les courbes de tolérance au glucose et les courbes de la glycémie après encéphalographie chez tous les malades, oblige à se demander ce que démontre actuellement ce test de tolérance au glucose et suggère l'hypothèse du rôle d'un mécanisme central commun pour ces deux modes d'investigation.

L'action du sulfate d'atropine, en injections sous-cutanées, pratiquées avant l'encéphalographie, en diminuant considérablement les réactions qui accompagnent et suivent cette intervention corrobore cliniquement les expériences de Cushing (injections intraventriculaires d'une solution de posthypophyse et de sulfate d'atropine) et suggère le rôle pour l'hypophyse, de régulateur du mécanisme central dont dépend la glycémie. L'auteur souligne à ce propos toute l'importance du cas rapporté par Riese, cas d'hypo-insulinisme latent chez lequel un coma diabétique s'installa après une encéphalographie, entraînant la mort du malade. Un tel fait commande une recherche systématique de la glycémie avant de pratiquer l'encéphalographie. H. M.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU (Lésions)

ANGRISANI (Domenico). **Un cas de maladie de Bourneville** (Un caso di malattia di Bourneville). *L'Ospedale psichiatrico,* VI, f. 3, mai 1938, p. 337-375, 9 fig.

Observation d'un cas isolé de sclérose tubéreuse chez un garçon de 10 ans entaché d'une hérédité névropathique. La triade symptomatique de l'affection est typique : adénomes de Springler, idiotie et épilepsie. De plus : existence de malformations corporelles. A. discute la symptomatologie de l'affection et passe en revue les particularités cliniques et anatomiques des cas publiés ; il expose les différentes conceptions étio-pathogéniques proposées et considère son propre cas comme plaidant en faveur du rôle possible de la syphilis. Bibliographie. H. M.

BERNARD (Etienne) et **KREIS** (B.). **A propos des accidents nerveux du pneumothorax thérapeutique. Leur prophylaxie.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux.* n° 22, 27 juin 1938, p. 1071-1073.

B. et K... rapportent l'observation d'une malade chez laquelle la reprise d'un pneumothorax droit abandonné depuis huit ans, détermina des accidents nerveux. Les trois

premières nouvelles insufflations furent difficiles. Au cours de la quatrième, et après passage de 75 cc. d'air, l'apparition d'une brusque surpression par élévation de l'appareil de Kuss coïncida avec le déclenchement de manifestations nerveuses à type hémiplégique ; malgré leur gravité apparente, celles-ci guérirent en moins de 24 heures. La symptomatologie permet d'affirmer l'existence d'un foyer lésionnel très localisé et plaide en faveur de la nature embolique de ces accidents. Il ne s'est cependant pas agi d'une insufflation intravasculaire directe, mais la surpression brusque provoquée aurait entraîné une rupture brutale des adhérences pleurales, d'où l'embolie gazeuse consécutive. Ainsi du point de vue prophylaxique, il importe de retenir qu'un pneumothorax ancien repris au bout de plusieurs années, qu'une poche petite dans laquelle la pression positive devient rapidement très forte, qu'une élévation provoquée de cette pression sont autant de facteurs susceptibles de favoriser les accidents. H. M.

FITTIPALDI (C.). De la maladie de Marchiafava (Sul morbo di Marchiafava). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, L, f. 3, novembre-décembre 1937, p. 427-458, 6 fig.

Compte rendu de 2 observations personnelles de maladie de Marchiafava, ce qui porte à 48 le total des cas connus. F., après une historique de la question, expose les données générales relatives à cette affection et, d'après ses propres constatations, souligne certains caractères étio-pathogéniques, cliniques et anatomiques. Il s'agit d'une entité bien définie du point de vue anatomique, caractérisée par une encéphalopathie symétrique démyélinisante, à localisation élective au niveau de systèmes bien déterminés de fibres commissurales. La notion d'intoxication alcoolique dans les antécédents du malade est pour ainsi dire constante ; au contraire, la syphilis, le paludisme, le saturnisme et le diabète sont autant de facteurs qui, dans l'étiologie de la maladie, doivent être exclus. Il semble bien s'agir d'une affection en relation étroite avec l'alcoolisme mais dont le mécanisme pathogénique demeure inconnu. Bibliographie. H. M.

GORDON (Alfred). Hémorragie ventriculaire primitive (Primary ventricular hemorrhage). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 39, n° 6, juin 1938, p. 1272-1276.

L'auteur rappelle avoir précédemment publié un travail qui, basé sur un ensemble de 12 cas d'hémorragie extraventriculaire ou primitivement intraventriculaire avait pour but de préciser les symptômes propres à chacune de ces deux formes d'hémorragie. Il rapporte trois nouveaux cas du type ventriculaire primitive qui viennent corroborer en tous points les données précédentes. Cet ensemble de faits montre qu'il existe un grand nombre de symptômes accessoires, mais qui ne s'observent pas invariablement dans tous les cas ; ils traduisent une atteinte plus ou moins considérable du tronc cérébral, spécialement des noyaux de la base et de l'hypothalamus ; leur nombre plus ou moins grand dépend du degré de compression produite par le volume même de l'hémorragie intraventriculaire. La brusquerie et l'intensité du coma, son invariabilité et sa persistance pendant la courte période de survie, aussi bien que l'absence de symptômes d'hémiplégie nette, permettent le diagnostic, avec une certaine probabilité, entre l'hémorragie intraventriculaire primitive ou secondaire. Le déplacement et la déviation subis par la substance cérébrale du côté opposé à celui de l'hémorragie rendent probable le fait que l'état comateux soit dû à une compression brusque et excessive de l'hémisphère normal. Aussi dans de telles conditions, toute tentative chirurgicale tendant à supprimer cette hypertension intracranienne semble mériter d'être retenue. L'auteur avait déjà dans son premier travail rapporté semblable tentative pratiquée dans un cas, tentative grâce à laquelle l'état de la malade s'était relativement amélioré et la vie

avait pu être prolongée jusqu'au 24e jour ; il importe toutefois d'opérer précocement ; dans le cas sus-cité l'intervention n'avait pu être pratiquée que tardivement, au 5e jour.

H. M.

LARUELLE (L.) et MASSION-VERNIORY (L.). Hématome intracérébral non traumatique. Opération. Guérison. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 7, juillet 1938, p. 495-503.

Observation d'un sujet de 42 ans, sans antécédents personnels, chez lequel est apparue brutalement, quinze jours après une grippe banale apparemment guérie, la symptomatologie suivante : syndrome d'hypertension intracranienne (céphalées, vomissements), état de torpeur alternant avec des périodes de lucidité, onirisme, euphorie, puérilisme, désorientation ; à l'examen : hémiplégie gauche totale, spasmodique, Babinski bilatéral, hémianesthésie superficielle et profonde, anosognosie, troubles du schéma corporel, latéropulsion gauche, hémianopsie homonyme gauche. Une ponction cérébrale pratiquée au cours d'une intervention exploratrice confirme le diagnostic porté au lit du malade, d'hémorragie cérébrale évoluant comme un hématome. Après évacuation de ce dernier, situé en pleine circonvolution pariétale ascendante droite et en arrière de celle-ci, amélioration rapide, 2 mois et demi après l'intervention, récupération presque totale.

La cause d'une telle hémorragie demeure inconnue ; l'infection grippale semble cependant avoir joué un rôle, soit déterminant, soit occasionnel, chez un sujet prédisposé par une certaine fragilité vasculaire non démontrable cependant. Du point de vue pathogénique, le mécanisme de vaso-dilatation paralytique avec stase ne semble pas admissible dans ce cas. Certains facteurs plaident ici pour l'origine veineuse de l'hémorragie. Les auteurs soulignent, dans la symptomatologie de leur malade la présence des troubles du schéma corporel et en discutent la valeur ; à noter également les difficultés diagnostiques posées par un tel cas, la gravité pronostique de semblables hématomes non diagnostiqués de façon précoce, et les bons résultats obtenus par l'intervention.

H. M.

MAGOUN (H. W.) et RANSON (S. W.). Le comportement des chats après ablation bilatérale de la partie rostrale des hémisphères cérébraux (The behavior of cats following bilateral removal of the rostral portion of the cerebral hemispheres). *Journal of Neurophysiology*, I, n° 1, janvier 1938, p. 39-44, fig.

L'étude de l'effet produit par l'ablation bilatérale des lobes frontaux du cortex cérébral du chat qui a fait l'objet de travaux récents de la part de deux groupes d'auteurs, n'a pas donné des résultats identiques. M. et R. ont repris ces recherches et ont constaté, après ablation bilatérale segmentaire des lobes frontaux, l'apparition d'une excitation marquée, la perte des réflexes de posture, une hypertonie d'extension sans plasticité, un trouble dans la manière de s'alimenter, une modification du comportement émotionnel. Ces constatations correspondent à celles de Langworthy et Kobb ; les phénomènes cataleptiques, décrits par Barris n'ont pu être retrouvés. Bibliographie.

H. M.

MORSIER (G. de) et BROCCARD (R.). Syndrome pariétal avec mouvements forcés complexes et hallucinations visuelles. *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, XL, f. 1, 1937, p. 164-172 et XL, f. 2, p. 362-371, 23 fig.

Le syndrome complexe d'automatose caractérisé par des mouvements forcés complexes au niveau des membres, du tronc, de la tête et des yeux, spontanés ou déclenchés par des changements de posture, et par des hallucinations visuelles avec troubles plus

ou moins marqués de la conscience, étudié par différents auteurs dont de Morsier, est examiné à nouveau dans ce travail, plus spécialement au point de vue de ses phénomènes moteurs, sensitifs et vestibulaires. M. et B. en rapportent quatre observations. Il s'agissait dans l'un des cas d'un adulte jeune chez lequel apparurent des vertiges, des troubles de l'équilibre, un syndrome pariétal gauche avec dyskinésie complexe et troubles trophiques ; crises motrices et hallucinatoires avec opisthotonos, enroulement autour de l'axe longitudinal. Après trépanation pariétale gauche montrant un *œdème en gelée* de l'arachnoïde sous-jacente, amélioration considérable. La deuxième observation a trait à une jeune fille chez laquelle apparurent progressivement, après un épisode infectieux des dyskinésies complexes avec mouvements choréiformes ; crises motrices avec opisthotonos, enroulement autour de l'axe longitudinal, spasmes oculogyres, micropsies et hallucinations visuelles hémianopsiques. Grande amélioration après encéphalographie. Il s'agit dans la troisième observation d'une femme de 27 ans chez laquelle se développa, à la suite d'un traumatisme cranien, un syndrome pariétal gauche avec dyskinésies complexes, crises motrices avec raideur opisthotonique et spasmes de convergence oculaire, hallucinations visuelles. La crise peut être déclanchée par excitation vestibulaire calorique. Une lésion traumatique pariétale paraît vraisemblable, mais toute intervention est refusée, malgré l'aggravation progressive. Dans un dernier cas : syndrome pariétal gauche avec hémianopsie, hallucinations visuelles lilliputiennes, crises opisthotoniques, apparus après un traumatisme cranien ; la disparition des symptômes après trépanation pariétale gauche démontre le rôle joué ici par ce traumatisme il existait ici un œdème cérébro-méningé considérable.

La valeur sémiologique des différents symptômes et des constatations anatomiques est ensuite discutée ; d'après ces données, les auteurs proposent une explication d'ensemble de ces mouvements forcés en soulignant tout d'abord l'analogie existant entre ceux-ci et les mouvements d'enroulement obtenus expérimentalement après ablation d'un labyrinthe. Mais le fait capital réside dans le rôle probable des centres sus-jacents, en particulier des aires corticales extrapyramidales.

A l'état normal existerait un véritable équilibre entre les deux systèmes vestibulo-extrapyramidaux, mais équilibre labile et l'inhibition corticale peut suffire à extérioriser des spasmes de mutation. Ainsi s'explique l'association d'autres manifestations corticales, en particulier dans les lésions pariétales postérieures, région qui a la valeur d'une véritable carrefour vestibulo-visuel. Bibliographie. H. M.

OTTONELLO (Paolo). Contribution à la connaissance pathogénique de la soi-disant atrophie musculaire d'origine cérébrale (Contributo alla conoscenza della patogenesi della cosidetta atrofia muscolare di origine cerebrale). *Rivista sperimentale di Freniatria*, LXII, f. 2, 30 juin 1938, p. 373-438.

A propos de quatre observations personnelles d'amyotrophie précoce au cours d'hémiplégies, l'auteur reprend le problème pathogénique de cette question et expose les déductions auxquelles ont abouti ses propres recherches. Après un rappel des diverses conceptions successivement émises, O. analyse les données cliniques et anatomo-pathologiques fournies par la littérature et par ses propres cas, données qui tendent à faire admettre l'existence d'un processus de dégénérescence primitive du neurone périphérique, comme trouble fondamental Ce dernier n'est pas directement et exclusive vement conditionné par la suppression de l'activité motrice cérébrale, mais il est en rapport avec un état toxique, généralement dyscrasique qui existe chez les hémiplégiques atteints d'atrophie musculaire ; il frappe les régions au niveau desquelles siège la paralysie car celles-ci sont mises en état de moindre résistance par la lésion cérébrale.

Bibliographie importante. H. M.

URECHIA (C. J.). Tuberculose cérébrale simulant une tumeur. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* V, nº 3, p. 328-333, 4 fig.

Histoire d'un sujet de 17 ans ayant présenté au cours de sa sixième année quelques attaques convulsives. Dix ans plus tard apparaissent des signes de tumeur cérébrale : phénomènes d'hypertension intracranienne, épilepsie, œdème de la papille, abolition des réflexes rotulien et achilléen gauches ; en outre : légère rigidité du rachis et état subfébrile intermittent. Mort subite. A l'autopsie : tubercules conglomérés dans le tiers antérieur de l'hémisphère gauche et dans le lobe occipital, réunis par un ramollissement tuberculeux occupant la presque totalité de la substance blanche de l'hémisphère. L'examen microscopique décela l'existence d'un grand nombre de vaisseaux thrombosés, et d'une sclérose fine conjonctive. Ces tubercules devaient avoir une évolution très ancienne et les accès convulsifs de la deuxième enfance méritent d'y être rattachés.

H. M.

VILLARET (M.) et CACHERA (R.). L'embolie gazeuse; données expérimentales et pathogéniques. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux,* nº 22, 27 juin 1938, p. 1093-1105, 3 fig.

Le mécanisme des troubles engendrés par l'introduction d'air dans la circulation demeure complexe ; dans ce travail les auteurs ont en en vue : 1º L'étude des trajets suivis par l'air dans les vaisseaux ; 2º L'étude du mécanisme local des troubles causés par l'air dans la circulation cérébrale.

1º L'étude des voies suivies par l'air embolisé pose la question fondamentale de savoir si les effets produits sont les mêmes lorsque cet air est introduit dans la circulation en amont ou en aval du réseau capillaire pulmonaire. *a.* Les expériences antérieurement réalisées par quelques chercheurs demeuraient différentes de la clinique et d'autre part les accidents nerveux ne permettaient pas une appréciation exacte des phénomènes; V. et C. combinant l'observation au microscope des vaisseaux du chien selon la technique du hublot, avec l'introduction d'air dans les veines pulmonaires ont pu constater les faits suivants : Les répercussions circulatoires générales sont faibles et se limitent à une légère élévation de la tension artérielle ; l'embolie du cerveau paraît jouer dans les accidents observés, un rôle considérable ; cette embolie est presque constante, elle se produit même pour de petites quantités d'air (5 à 20 cc.) pénétrant dans les veines pulmonaires et peut aller jusqu'à entraîner l'arrêt circulatoire complet dans les artérioles cérébrales. Ces faits expliquent certains accidents du pneumothorax thérapeutique. *b*) La pénétration de l'air dans la circulation de retour au cœur droit constitue un problème pathogénique plus complexe, et la question se pose de savoir si le réseau capillaire pulmonaire peut ou ne peut pas constituer, pour l'air embolisé, un barrage absolu. D'après leurs expériences sur 32 chiens et lapins, les auteurs ont pu démontrer que dans un tiers des cas l'air avait franchi le barrage pulmonaire ; chez tous les autres animaux les investigations sont demeurées négatives ; il demeure donc impossible de prendre une position absolue dans ce problème pathogénique et la très vieille controverse subsiste sur cette question du barrage pulmonaire. Analysant l'ensemble des troubles constatés au cours de l'embolie veineuse les auteurs soulignent l'intensité des phénomènes respiratoires, la chute immédiate et profonde de la pression artérielle, la suppression de l'ondée aortique, et insistent sur ce fait qu'ils sont primitifs, constants, et peuvent exister seuls.

2º Les accidents cérébraux au contraire, sont contingents ; d'après V. et C. ils peuvent être causés par l'hypertension artérielle brutale et l'ischémie cérébrale aiguë, sans la moindre pénétration d'air dans les vaisseaux du cerveau. Ou bien il peut s'agir d'une

embolie cérébrale gazeuse véritable ainsi que les auteurs en ont démontré la possibilité. La nocivité de cette embolie cérébrale et son mécanisme furent antérieurement précisés ; les auteurs se bornent à rappeler leurs conclusions sur cette question, à savoir qu'ils n'ont jamais observé de vaso-constriction cérébrale au cours de l'embolie gazeuse expérimentale mais que l'ischémie cérébrale d'origine mécanique simple par obstruction gazeuse suffit à expliquer cette nocivité. H. M.

CERVEAU (Tumeurs)

BAASCH (E.). Sur la pathogénie d'un cas de gliome diffus du thalamus, de l'aqueduc et de la région pinéale (Zur Pathogenese eines Falles von diffusem Gliom des Thalamus, des Aquädukts und der Pinealgegend). *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, XXXIX, f. 1, 1937, p. 26-44, 11 fig.

Observation d'un malade de 17 ans chez lequel apparut depuis 20 mois une céphalée diffuse, puis ultérieurement des vomissements et une baisse progressive de la vision. Chez ce sujet d'aspect infantile, l'examen était à peu près négatif, en dehors d'un certain état d'apathie, et des lésions oculaires : atrophie optique consécutive à une stase papillaire. A la radiographie : impressions digitiformes intracraniennes. Une brusque aggravation avec convulsions généralisées et secousses myocloniques de la commissure buccale et de la paupière droites aboutit à la mort en quelques heures. Les lésions anatomopathologiques consistaient en une hydrocéphalie interne marquée due à l'oblitération de l'aqueduc de Sylvius par une tumeur néoplasique émanant de la région postérieure du thalamus droit et envahissant également une partie du thalamus gauche et de la région épiphysaire. L'auteur fait une étude détaillée des différents types de lésions histologiques qui confèrent à cette tumeur un caractère tout à fait spécial ; l'absence de mitoses ainsi que le mode de développement permettent de conclure à une variété de gliome relativement bénigne, dont la gravité résidait à la fois dans la localisation et dans la diffusion interdisant toute possibilité d'intervention. Du point de vue pathogénique, l'auteur émet l'hypothèse d'une tumeur développée aux dépens d'une assise de cellules sous-épendymaires non différenciées. H. M.

COLLINS (Ralph T.). Comparaison entre symptômes et signes entre tumeurs intra et extra-cérébrales intéressant le lobe temporal (A comparaison of the symptoms and signs of intracerebral and extracerebral tumors involving the temporal lobes). *Bulletin of the Neurological Institute of New York*, VI, n° 3, décembre 1937, p. 430-451, fig.

Les études faites sur la symptomatologie des tumeurs temporales englobent généralement les variétés infiltrantes ou intracérébrales et non infiltrantes ou extracérébrales. C. cherchant à préciser les différences cliniques susceptibles d'exister entre ces deux formes, a fait porter ses recherches sur 108 cas de tumeur du lobe temporal vérifiées opératoirement ou à l'autopsie. D'une manière générale ces deux types de tumeurs temporales n'entraînent pas de symptômes de dysfonctionnement dans un pourcentage très élevé de cas (environ 50 %). Les signes de localisation les plus importants sont l'hémianopsie contralatérale ou en quadrant. Les symptômes de voisinage jouent un rôle marqué pour préciser la localisation et le côté intéressé et parmi eux celui dont la valeur est la plus grande consiste en une parésie faciale centrale contralatérale isolée.

Les troubles moteurs et sensitifs contralatéraux sont importants au point de vue localisateur. Envisagées comparativement, les tumeurs intra- et extracérébrales se diffé-

rencient par les particularités suivantes : les tumeurs extracérébrales (méningiomes principalement) ont une symptomatologie qui dure plus longtemps (en moyenne 2 ans et demie ou plus) ; dans la majorité des cas il n'apparaît en premier lieu qu'un seul symptôme, et jamais plusieurs ; au contraire les tumeurs intracérébrales se manifestent plus rarement par un seul signe ; elles présentent par la suite une symptomatologie incomparablement plus riche que le groupe précédent. Les tumeurs extracérébrales se caractérisent au début par un petit nombre de symptômes temporaux et dans la suite par une proportion plus grande de ceux-ci. La céphalée, l'aphasie, les convulsions généralisées et les troubles subjectifs du champ visuel sont habituellement moins fréquents dans ce groupe des tumeurs intracérébrales; les paroles inconscientes, les crises motrices jacksoniennes s'observent plus souvent dans les tumeurs extracérébrales. Toutes les tumeurs extracérébrales (soit 34) présentèrent des symptômes successifs, alors qu'ils n'apparurent que dans 27 % des 74 cas de tumeur intracérébrale. Les tumeurs extracérébrales déterminent des troubles considérables, baisse de la vue, troubles auditifs, troubles du trijumeau ipsilatéral, aberration mentale : les tumeurs intracérébrales sont responsables d'accès de somnolence, de vertiges et de crises unciformes. Celles-ci provoquent plus fréquemment des troubles mentaux que celles-là. Les tumeurs extracérébrales ne déterminent pas de symptômes moteurs aussi fréquents et aussi graves que les variétés intracérébrales. Les crises de somnolence ou les états stuporeux ne semblent pas faire partie de la symptomatologie des tumeurs extracérébrales et elles surviennent presque exclusivement dans les tumeurs intracérébrales. La névralgie du trijumeau ne survient que dans les formes extracérébrales. Les sujets porteurs de tumeur intracérébrale donnent l'impression d'être physiquement plus atteints que les malades présentant des tumeurs extracérébrales ; ces dernières entraînent une symptomatologie moins riche qui consiste généralement en œdème de la papille bilatéral, en parésie faciale centrale contralatérale isolée, en hyperréflexie ipsi ou controlatérale et en atteinte homolatérale du trijumeau. On observe dans les tumeurs intracérébrales un pourcentage très élevé d'hémianopsie contralatérale homonyme ou d'hémianopsie en quadrant et, évidemment une proportion minime de champs visuels normaux ; dans les tumeurs extracérébrales ces proportions sont inverses. Les tumeurs intracérébrales donnent, en proportions plus importantes des signes méningés et des troubles pyramidaux controlatéraux. Dans la variété extracérébrale les troubles moteurs sont moins graves et ne comportent pas d'hémiplégie; en général la face ou le bras sont seuls intéressés ; les troubles sensitifs contralatéraux y sont moins fréquents, mais les signes pyramidaux ipsilatéraux s'y produisent de manière plus exclusive.

Une paralysie centrale controlatérale isolée est un signe important de latéralisation dans les tumeurs temporales et la parésie du facial supérieur constitue un signe de localisation de grande valeur. H. M.

ELSBERG (Charles A.). Le sens de l'odorat (The sense of smell). *Bulletin of the Neurological Institute of New York*, VI, nº 3, décembre 1937, p. 403-410, 2 tabl.

E. apporte le résultat de ses recherches destinées à préciser dans quelle mesure les tests quantitatifs de la fonction olfactive pouvaient servir à la localisation des tumeurs cérébrales sus-tentorielles. Ces résultats furent confrontés avec ceux fournis par l'encéphalographie et la ventriculographie, non pour comparer les réponses obtenues par des procédés aussi différents, mais uniquement afin de juger des constatations faites au moyen des tests sur des bases certaines et précises. Sur un total de 61 tumeurs, la localisation dans l'un ou l'autre hémisphère cérébral put être faite au moyen des tests olfactifs dans 77 % des cas. Dans 80 % de ces derniers, les tests fournirent également des indications

intéressantes pour la localisation de l'acte opératoire. Les pourcentages de résultats positifs obtenus par ces tests sont plus élevés pour les cas de tumeurs situées soit à l'intérieur soit au-dessous des lobes frontaux et temporaux que pour ceux de tumeurs pariétales, occipitales et parasagittales ; lorsqu'il s'agit de méningiomes à croissance lente spécialement de la région parasagittale, pariétale ou occipitale les tests échouent parfois et l'encéphalographie ou la ventriculographie s'avèrent indispensables.

H. M.

ELSBERG (Ch. A.) et **SPOTNITZ (H.). La valeur des tests quantitatifs visuels dans la localisation des tumeurs cérébrales supratentorielles** (The value of quantitative visual tests for the localisation of supratentorial tumors of the brain). *Bulletin of the Neurological Institute of New York*, VI, n° 3, décembre 1937, p. 411-420, fig.

Les résultats consignés dans ce travail sont ceux des premières tentatives de l'auteur sur la question des tests visuels aussi aucune conclusion ne peut en être tirée avant que d'autres séries de recherches aient été effectuées. Mais autant qu'on en puisse juger dans l'état actuel des choses, la localisation des tumeurs sustentorielles au moyen des tests visuels apparaît comme devant devenir un procédé de réelle valeur clinique. Ces tests ont été utilisés pour approfondir les troubles fonctionnels du cerveau et de l'appareil cérébro-rétinien ; ils ne décèlent donc pas le siège anatomique de la tumeur, mais les troubles fonctionnels engendrés par cette dernière. Plus la connaissance des troubles fonctionnels s'améliore, plus la compréhension des fonctions de chaque territoire déterminé se précise ce qui améliore de toute évidence les possibilités de diagnostic et de local lisation. C'est dans ce sens que les tests fonctionnels sont appelés à ajouter aux connaissances actuelles anatomiques et physio-pathologiques. Bibliographie. H. M.

GAMA (Carlos) et **LANGE (Oswaldo). Tumeur de la région temporo-pariétale droite. Extirpation chirurgicale** (Tumor da regiao temporo-parietal direita. Estirpaçao cirurgica). *Rivista da Associaçao Paulista de Medicina*, XI, n° 3, septembre 1937, p. 107-126, 15 fig.

Observation d'un cas de tumeur pariétale du côté droit chez une jeune fille de 14 ans présentant depuis 4 mois des troubles correspondant à une symptomatologie protubérantielle. La ventriculographie selon la méthode de Dandy permit une localisation exacte de la tumeur, les signes cliniques présentés pouvant s'expliquer par les phénomènes de Wincklerbauer et du cône de pression de Cl. Vincent. L'intervention permit après ponction et évacuation de 50 cmc de pus, d'extirper dans un même temps une tumeur kystique qui s'est avérée à l'examen comme un spongioblastome. Rapide amélioration. Un mois et demi après l'intervention, une nouvelle ventriculographie se montra parfaitement normale, en même temps que la restitution fonctionnelle, sauf pour la vision, était complète. La malade fut par la suite soumise à des séances de radiothérapie profonde. H. M.

HANDELSMAN (J.) et **MESSING (Z.). Gliome diffus** (Glioma diffusum). *Rocznik Psychiatryczny*, XXXIII, 30 mai 1938, p. 23-32, 2 planches hors texte.

Observation anatomo-clinique d'un sujet de 43 ans qui, il y a 17 ans présenta pendant 6 mois des troubles psychiques sous forme de dépression mentale. Cet état se termina par la guérison. Six ans plus tard apparurent des crises d'épilepsie, rares, supprimées par le gardénal. Dans le cours de 1933, nouveaux troubles psychiques. L'affection se termina

par la mort en novembre 1936, en état de mal. A l'autopsie : altérations importantes du lobe frontal droit. Il existe à ce niveau un kyste et du tissu rougeâtre se perdant sans limite nette dans les tissus voisins ; microscopiquement, ce tissu présente les caractères d'une infiltration néoplasique contenant de nombreux noyaux névrogliques, riches en chromatine. Les auteurs précisent les particularités constatées au niveau de ces altérations néoplasiques, altérations qui envahissent tout le lobe frontal droit, s'infiltrent entre le noyau caudé et le putamen, détruisant la partie antéro-supérieure de la capsule interne. Nombreuses métastases au niveau des méninges, de l'angle latéral du IVe ventricule et des plexus choroïdes. Le diagnostic de gliome diffus apparaît non douteux.

Les premiers troubles psychiques ne semblent pas devoir être rattachés au processus néoplasique, par contre, les suivants, ainsi que les manifestations épileptiques, paraissent en relation certaine avec la dégénérescence du névraxe.

Les auteurs croient pouvoir utiliser cette observation pour la localisation de certains troubles psychiques dans les tumeurs cérébrales. H. M.

MAFFEI (W. E.). Tumeurs du système nerveux (Tumores do systema nervoso). *Revista de Neurologia e Psychiatria de Sao Paulo*, III, n° 2, avril-juin 1937, p. 65-100, 44 fig.

Etude d'ensemble de cette question, basée sur 56 cas de gliome et dans laquelle l'auteur utilise la classification tumorale de Bailey et Cushing. M. dans une première partie expose l'ensemble des données relatives à la névroglie, à ses types cellulaires, puis aux formations gliomateuses, enfin passe en revue les différentes classifications adoptées pour ces tumeurs depuis Virchov. Suit une étude macro et microscopique des différentes variétés de gliome et de leur fréquence respective. H. M.

ÉPILEPSIE

BAUDOUIN (A.), FISCHGOLD (H.), WELTI (J.) et LERIQUE (J.). L'électro-encéphalographie dans l'épilepsie. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 25, 18 juillet 1938, p. 1324-1336, 6 fig.

Les auteurs exposent la technique de l'électro-encéphalographie et les étapes successives parcourues par les différents chercheurs dans ce domaine. Ils précisent les détails de la méthode appliquée chez des épileptiques ainsi que les variations subies par le rythme α sous l'influence des différentes manifestations cliniques de l'épilepsie : signes électriques au cours du grand mal, de l'équivalent psychique, du petit mal psycho-moteur et des crises infracliniques. Enfin, après avoir également rapporté les résultats obtenus dans les recherches de la localisation du foyer épileptogène qui constitue le point d'origine du rythme anormal, les auteurs projettent les tracés obtenus au cours de recherches personnelles sur un jeune malade atteint de mal comitial à forme pycnoleptique. Dans l'ensemble, ces tracés confirment les données de Gibbs ; ils montrent cependant que la distinction entre l'équivalent psychique et le petit mal psycho-moteur semble assez artificielle ; ils mettent également en évidence certaines particularités non encore précédemment signalées. Discussion. Bibliographie. H. M.

FATO (Mario). Expérimentation chez les épileptiques d'un traitement par la racine de belladone (Esperimento di cura negli epilettici con decozione di radice di belladona). *Rivista sperimentale di Freniatria*, LXII, f. 2, 30 juin 1938, p. 356-372.

Les tentatives de cure bulgare poursuivies chez des épileptiques ont mis en évidence une intolérance particulière de ces malades pour cette substance. Toutefois cette der-

nière mérite d'être associée, dans des proportions bien définies et suivant des modalités précises, aux barbituriques dont elle renforcerait l'action. Courte bibliographie.

H. M.

JEDLOWSKI (Paolo). **La réaction de Donaggio dans l'épilepsie** (La reazione di Donaggio nell'epilessia). *Rivista di Neurologia*, XI, f. 2, avril 1938, p. 89-144, 34 fig.

Au cours de l'observation prolongée d'une série de trente malades (épileptiques essentiels, hystériques présentant des manifestations convulsives, sujets chez lesquels l'injection de cardiazol avait déterminé des crises), les études faites par J. à l'aide de la méthode de Donaggio, confirment en tous points les constatations faites par d'autres auteurs sur les particularités de cette réaction au cours de l'épilepsie. J. rapporte également certaines précisions de détail obtenues au cours de ses recherches. Bibliographie de trois pages.

H. M.

URECHIA (C. I.) et **RETEZEANU**. **Epilepsie et cardiopathie (épilepsie cardiaque) après une infection puerpérale ou après scarlatine.** *Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, t. V, nº 4, p. 412-417.

Compte rendu de deux observations constituant une contribution au problème pathogénique de l'épilepsie cardiaque. Il s'agissait dans le premier cas d'une femme reconnue parfaitement normale lors de tous les examens antérieurs et qui, dès le début d'une infection puerpérale consécutive à une troisième grossesse présente des accès d'épilepsie dont la fréquence augmente avec les années. Un examen ultérieur montre par ailleurs l'existence d'une insuffisance mitrale. L'épilepsie et l'affection cardiaque apparaissent ici, indiscutablement comme les séquelles de la maladie puerpérale. La deuxième observation est celle d'une femme chez laquelle s'est développée une insuffisance mitrale postscarlatineuse ; dix ans plus tard apparaissaient des crises d'épilepsie ; une apparition aussi tardive a été déjà signalée et s'explique du fait que le cerveau étant très tolérant, les séquelles s'y organisent avec lenteur.

De tels cas démontrent que l'épilepsie cardiaque n'est pas toujours d'étiologie cardiaque et qu'il peut exister de simples coïncidences d'épilepsie et de cardiopathie dues toutes les deux à la même infection.

H. M.

WARD (James W.) et **CLARK** (Sam L.). **Convulsions produites par excitation électrique du cortex cérébral chez des chats non anesthésiés** (Convulsions produced by electrical stimulation of the cerebral cortex of unanesthetized cats). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 39, nº 6, juin 1938, p. 1213-1227.

Chez des chats, chez lesquels des électrodes avaient été fixées à demeure en des points bien déterminés du cortex cérébral, les auteurs ont pu provoquer, les animaux n'étant pas anesthésiés, une série de crises convulsives accompagnées de manifestations somatiques et viscérales. Au début de la période convulsive, existait une atteinte de la musculature contralatérale et ultérieurement de celle du même côté dans les cas où l'after-effect était d'une durée suffisante. L'intensité de la crise pouvait être contrôlée en variant l'intensité et la durée de l'excitation. L'ablation de certaines zones corticales altérait de façon en quelque sorte spécifique telle ou telle partie de l'expression clinique. Le stimulus électrique initial entraînait indirectement un déficit temporaire de l'activité corticale. Il y avait une relation entre la localisation du point d'excitation corticale et l'activité viscérale observée parfois après des convulsions intenses.

H. M.

POLIOMYÉLITE

CIBILS AGUIRRE (R.). **Le problème des formes non paralytiques dans la poliomyélite.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 7, 28 février 1937, p. 326-335.

Après avoir montré, d'après les différentes statistiques mondiales la grande prépondérance des formes non paralytiques de la poliomyélite, l'auteur insiste sur la nécessité d'unifier les différentes opinions relatives à cette question et d'étudier la maladie en différenciant dans les déclarations et statistiques, les cas à forme paralytique des autres aspects cliniques. Dans la symptomatologie protéiforme des formes non paralytiques et d'après ses constatations faites au cours de la plus récente épidémie de Buenos-Aires, l'auteur considère que les signes méningés doivent servir de base pour orienter le diagnostic précoce d'infection poliomyélitique. C. signale d'autre part qu'au cours de l'épidémie, 5 méningites lymphocytaires furent observées simultanément et que chez trois d'entre elles, l'apparition de paralysies flasques vint confirmer l'étiologie poliomyélitique. Ces constatations soulèvent d'autre part le problème de l'étiologie des méningites lymphocytaires bénignes.

Discussion : M. J. Comby. H. M.

DECOURT (Jacques), **SALOMON** (J.) et **DAUSSE** (C.). **A propos des formes méningées de la poliomyélite.** *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 11, 28 mars 1938, p. 505-508.

Les auteurs signalent la tendance grandissante à attacher le diagnostic de poliomyélite à un certain nombre de syndromes infectieux du névraxe encore mal connus ; ils rapportent l'observation d'un sujet chez lequel la maladie de Heine-Medin fut envisagée comme probable et qui, en conséquence, fut traité par la sérothérapie sous-cutanée. Les accidents présentés furent les suivants : 1° Syndrome infectieux à début brusque avec hyperthermie à 40°. Chute rapide de la température en quatre jours. 2° Syndrome méningé avec hyperalbuminose et hypercytose importantes : 0 g. 60 d'albumine, 120 éléments par mmc. (dont 4 % de polynucléaires). 3° Atteinte incomplète des 9e, 10e et 11e nerfs craniens et du deltoïde du côté droit. Les troubles rétrocédèrent progressivement et dans des conditions telles que le diagnostic de poliomyélite ne semble pouvoir être maintenu. Dans ces conditions, un diagnostic d'attente paraît plus légitime qu'un rattachement systématique à la poliomyélite. H. M.

FATTOVICH (G.) et **LENTI** (P.). **Etude histopathologique d'un cas de forme ascendante de poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte** (Studio isto-patologico di un caso di varieta ascendente della poliomielite anteriore acuta dell'adulto). *L'Ospedale psichiatrico*, VI, f. 3, mai 1938, p. 291-308, 11 fig.

Les auteurs rapportent l'étude anatomo-clinique d'un cas de poliomyélite antérieure aiguë chez un sujet de 21 ans, dont l'évolution clinique fut celle d'une paralysie ascendante de Landry, et passent en revue les différents cas comparables publiés.

H. M.

HUBER (Julien), **LIÈVRE** (J. A.) et **NÉRET** (Me). **Poliomyélite antérieure aiguë chez deux jumeaux ; évolution en dépit de la séro-prophylaxie chez l'un d'eux.** *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 13, 11 avril 1938, p. 598-601.

Les auteurs présentent deux jumeaux de 5 ans, hospitalisés pour signes infectieux mal définis. Chez l'un d'eux apparut alors une poliomyélite antérieure aiguë typique. Attendu que les deux enfants avaient toujours présenté dans le passé les mêmes phénomènes pathologiques, une ponction lombaire fut aussitôt pratiquée chez l'autre malade; elle montra un liquide normal. Ce deuxième sujet, apparemment indemne, reçut alors, à titre préventif, deux injections sous-cutanées de sérum antipoliomyélitique; il présenta néanmoins, avec un décalage de deux jours, un épisode poliomyélitique très comparable à celui de son frère jumeau, voire même plus grave. De tels faits montrent que, indépendamment du phénomène de «sympathie morbide», chez les jumeaux, la localisation de la poliomyélite n'est pas affaire de hasard, mais bien de virus et de terrain. D'autre part la sérothérapie antipoliomyélitique réalisée ici dans des conditions pour ainsi dire expérimentales, est apparue inefficace. Il ne saurait évidemment pas s'agir, devant de telles constatations, de négliger une sérothérapie qui possède des bases biologiques très importantes, mais simplement de signaler un ensemble de faits assez exceptionnels. H. M.

THÉRAPEUTIQUE

BELEY (A.). Quelques considérations sur le traitement sympathicolytique par le tartrate d'ergotamine des troubles psychopathiques liés à un déséquilibre neuro-végétatif. *Le monde médical*, 15 janvier 1938.

Ayant à traiter des psychoses évoluant sur un terrain neuro-végétatif à prédominance ortho-sympathique, B. a utilisé comme sympatholytique le tartrate d'ergotamine et a constaté d'heureux effets, en particulier sur les états anxieux des obsédés émotifs, des déments précoces, des débiles mentaux et des psychasthéniques simples. H. M.

BUSQUET (H.) et VISCHNIAC (Ch.). Sur l'existence d'une action modératrice de la strychnine et de la brucine sur la moelle *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXXVIII, n° 21, 1938, p. 729-732.

B. et V. montrent que les alcaloïdes des strychnées après avoir produit sur la moelle leur effet excitant, provoquent sur ce centre une action dépressive qui engendre, chez la grenouille, une paralysie momentanée et, chez les mammifères, une inaptitude passagère à présenter des convulsions sous l'influence des stimulants médullaires. La conductibilité de la moelle reste intacte ; seul le pouvoir excito-réflexe est aboli. L'action dépressive médullaire de ces alcaloïdes ne semble pas cependant devoir être prise en considération dans la question de leur emploi thérapeutique, car les doses habituellement utilisées paraissent trop faibles pour exercer l'effet modérateur. Toutefois, dans le traitement du coma barbiturique, où les quantités administrées sont considérables, il faudrait tenir compte peut-être d'une action dépressive possible qui irait à l'encontre du but poursuivi. H. M.

FIAMBERTI (A. M.). A propos d'une nouvelle méthode (choc vasculaire) de provocation des crises convulsives d'ordre thérapeutique par l'emploi d'acétylcholine intraveineux (Proposta di un nuovo metodo (shock vascolare) di provocazione di accessi convulsivi a scopo terapeutico con l'impiego, per via endovenosa di acetilcolina). *Atti del Convegno sulla Terapia moderna della Schizofrenia*, 14 novembre 1937.

L'auteur rappelle avoir obtenu des crises convulsives caractéristiques chez des sujets

épileptiques ou non épileptiques en injectant 0,06 de chlorure d'acétylcholine par voie sous-occipitale, et signale ce fait que des mêmes doses introduites directement dans la corne frontale du ventricule latéral ou par voie lombaire ne déclenchèrent aucun accès. Toutefois, en raison des risques que comporte la voie sous-occipitale ; celle-ci a été remplacée par la voie intraveineuse ; la dose minima de 0,60 progressivement atteinte, diluée dans 3 cc. d'eau bidistillée permet d'obtenir des crises typiques. Les résultats actuels ne permettent encore aucune conclusion définitive, mais il semble dès maintenant que l'acétylcholine, dans les conditions sus-indiquées, ne donne pas de résultats inférieurs à ceux obtenus par le cardiazol. H. M.

PSYCHIATRIE

DÉMENCE PRÉCOCE

CHATAGNON (C.). Le chlore sanguin chez les schizophrènes. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXVIII, n° 22, 1938, p. 868-870.

Les dosages du chlore sanguin et le rapport érythro-plasmatique pratiqués chez sept schizophrènes chez lesquels l'ancienneté de la maladie variait de sept mois à treize ans demeurent dans les limites normales. Ces résultats montrent que les perturbations profondes de l'activité cérébrale au cours de l'affection ne retentissent pas sur l'équilibre minéral du sang. H. M.

FAVERET (P.) et RONDEPIERRE (J.). Essai sur le rôle de la syphilis dans le déterminisme de la démence précoce. *L'Encéphale*, 1, n° 4, avril 1938, p. 194-207.

A l'occasion des observations cliniques de deux sœurs, les auteurs se proposent de rechercher la place que peut occuper la syphilis dans l'étiologie de la démence précoce (en donnant à ce terme sa plus large extension). Après avoir passé en revue les principales conceptions émises sur les rapports de ces deux affections, F. et R. rapportent l'histoire de leurs deux malades et discutent la signification de ces cas. Ce double fait clinique confirme d'abord que la démence précoce est avant tout un syndrome pouvant être favorisé par diverses causes biologiques, parmi lesquelles la syphilis se range certainement. Contrairement à l'opinion de quelques auteurs. F. et R. considèrent que l'hérédo-syphilis peut agir au même titre que la syphilis acquise. Le mode d'action du tréponème semble s'apparenter à celui qui est réalisé dans la paralysie générale, c'est-à-dire qu'il représente seulement un facteur favorisant, mais sans action de causalité directe. C'est ce qui explique l'échec des agents antispécifiques. D'autre part, la forme nosologique due à la syphilis est une véritable démence précoce et non pas une pseudo-hébéphrénie. Elle ne comporte pas de symptômes psychiques réellement particuliers. La rareté des cas de démence précoce dus en toute certitude à la syphilis s'explique sans doute par un défaut de concordance entre la période favorable à la transformation hébéphrénique et la période d'agressivité du virus syphilitique à l'égard du névraxe. Le facteur syphilitique, lorsqu'il est en cause, semble jouer un rôle beaucoup plus important que les autres éléments susceptibles de concourir au même but : influence constitutionnelle et influence héréditaire. En ce qui concerne les éléments constitutionnels préétablis la syphilis en modifie et en renouvelle profondément la structure, imprimant

au fonds mental un cachet morbide entièrement nouveau. Quant à l'ascendance psychopathique, dont les lois ne semblent pas s'appliquer avec rigueur à la démence précoce, le tréponème remplit à leur égard un rôle d'aggravation. Bibliographie de deux pages. H. M.

OTT (T. A.). Contribution à l'étude de la physio-pathologie du liquide céphalo-rachidien. *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, XLI, f. 1, p. 157-172, 2 tabl.

Parmi les recherches étio-pathogéniques faites dans la schizophrénie, celles relatives à la perméabilité hémato-liquidienne méritent d'être particulièrement retenues. L'auteur qui a effectué une série d'examens de liquides considère les anomalies de la perméabilité hémato-liquidienne, l'inversion du rapport quantitatif entre le glucose sanguin et rachidien observée pendant le coma hypoglycémique, l'élévation de la pression, enfin l'augmentation de la globuline du liquide, comme autant de symptômes qui, quoique inconstants, plaident en faveur d'une altération anatomo-physiologique du système nerveux central dans cette maladie. Le coma hypoglycémique donne lieu à un bouleversement physiologique profond. La baisse de la glycémie, est proportionnellement beaucoup plus forte que la baisse de la glycorachie, d'où rupture temporaire de l'équilibre osmotique sang / L. C. R. et élévation de la tension liquidienne; cette dernière s'abaisse lorsque l'action de l'insuline s'épuise. Pendant le coma, la perméabilité hémato-liquidienne semble le plus souvent diminuée.

Les examens pratiqués à la suite du traitement paraissent démontrer que la cure d'insuline ne parvient pas à rétablir, excepté dans les cas très récents, l'équilibre fonctionnel de la barrière. Dans la majorité des cas, quel qu'en soit le résultat clinique, la cure insulinique paraît tendre à modifier le cours habituel de la maladie en provoquant un équilibre anatomo-physiologique nouveau qui se traduit par une diminution encore accrue de la perméabilité, une augmentation fréquente de la pression liquidienne et un retour du taux de la globuline vers la normale. Bibliographie. H. M.

SAKEL (M.). Historique de l'origine du traitement de la schizophrénie par le choc insulinique. *L'Encéphale*, I, n° 4, avril 1938, p. 153-164.

Rappel rapide du principe de la méthode de l'auteur et exposé des faits qui l'ont suggérée. H. M.

COLAPIETRA (F.). L'hérédité dans les psychoses affectives. (L'ereditarieta nelle psicosi affettive). *Annali dell'ospedale psichiatrico di Perugia*, f. 3-4, juillet-décembre 1937, p. 141-152.

De l'étude clinique d'un nombre important de malades, l'auteur a pu mettre en évidence chez ces derniers le rôle de l'atavisme psychonévropathique qui se retrouve dans plus de 70 % des cas. H. M.

FRANCESCONI (Guglielmo Lippi). Nouvelle contribution au diagnostic de la psychose maniaque dépressive (Nuovo contributo alla diagnosi della frenosi maniaco-depressiva). *L'Ospedale psichiatrico*, V, f. 4, octobre 1937, p. 619-682.

Histoire très détaillée d'un malade qui, tout en présentant des manifestations de type hystérique, a présenté de véritables accès de psychose maniaque dépressive. L'auteur tente l'interprétation de tous ces faits en s'appuyant surtout sur la conception bleulérienne. H. M.

PATINI (Ettore). **Limites de la conception de la psychose pénitentiaire** (Limiti del concetto di psicosi carceraria). *L'Ospedale psichiatrico*, VI, f. 1, janvier 1938, p. 1-10.

La psychose pénitentiaire, mélange hybride de toutes les formes d'affections mentales, et qui fut décrite auparavant comme une entité clinique, ne doit pas être considérée comme telle. Toutefois certaines maladies peuvent se rattacher par leur étiologie à l'emprisonnement (rôle du traumatisme psychique) mais il ne saurait s'agir davantage dans ce cas d'une psychose pénitentiaire. Ce dernier terme ne peut trouver son application que dans les cas de délire d'injuste détention, délire plus ou moins systématisé qui se développe chez certains détenus, exclusivement à la suite et à cause de cette détention. H. M.

ROSTAN (A.). **De la psychose hallucinatoire chronique** (Sulla psicosi allucinatoria croniea). *Neopsichiatria*, III, n° 6, novembre-décembre 1937, p. 547-581.

D'après les observations de R., dont certaines sont rapportées, l'auteur considère que la psychose hallucinatoire chronique doit être nettement individualisée et se sépare des syndromes schizophréniques par la prévalence des erreurs psychosensorielles, par le délire relativement peu important et par l'absence ou la rareté de l'affaiblissement intellectuel. Plus que tout autre syndrome schizophrénique, la psychose hallucinatoire chronique se rapproche de la paraphrénie de Kraepelin. L'auteur reprend les différentes théories proposées sur la question du phénomène hallucinatoire ainsi que celles relatives aux hallucinoses pédonculaires (Lhermitte, van Bogaert) ; il souligne les différences cliniques existant entre les hallucinations visuelles et les erreurs psychosensorielles auditives de la psychose hallucinatoire chronique, retenant comme possible le rôle d'une lésion des noyaux végétatifs du mésencéphale. Bibliographie. H. M.

SATTA (A.). **La tuberculose pulmonaire chez les malades mentaux** (La tubercolosi polmonare nei malati di mente). *Annali dell'Ospedale psichiatrico della Provincia di Genova*, v. VIII, 1936.

L'examen systématique, clinique et radiographique de 1691 malades mentaux a donné des résultats tels qu'ils semblent éliminer toute relation étio-pathogénique entre la tuberculose et certaines formes de psychoses. H. M.

Au moment où s'achève le tirage de ce numéro, nous apprenons avec une douloureuse émotion la mort du **Professeur O. CROUZON**, Membre de l'Académie de Médecine, Médecin de l'Hospice de la Salpêtrière, Secrétaire général de la *Revue Neurologique* et de la Société de Neurologie de Paris.

Nous retracerons, dans un prochain numéro, la vie et l'œuvre du **Professeur CROUZON**. Qu'il suffise que nous disions aujourd'hui tout notre deuil.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie et de Librairie. — 1938. *Published in France.*

Tome 70. N° 4 Octobre 1938

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

RÉFLEXIONS A PROPOS D'UN CAS DE MYOCLONIES VÉLO-PALATINES CONSÉCUTIVES A UNE LÉSION CÉRÉBELLEUSE DROITE AVEC HYPERTROPHIE DES CELLULES NERVEUSES DE L'OLIVE BULBAIRE GAUCHE,

PAR

MM. J. NICOLESCO, O. SAGER et Th. HORNET
(de Bucarest)

Ce curieux aspect histopathologique, signalé depuis longtemps par Pierre Marie et Guillain à l'occasion de leur étude concernant la sclérose des olives bulbaires, et plus tard par Pierre Marie et Foix dans le travail dédié à la dégénération pseudo-hypertrophique de l'olive bulbaire, trouva un essor des plus intéressants dans les travaux anatomo-cliniques réalisés en France par Ch. Foix et ses élèves à propos de leurs recherches sur le rapport qui doit exister entre l'altération du faisceau central de la calotte et, partant, de son relais transsynaptique qui est l'olive bulbaire, dans le mécanisme du nystagmus du voile. Mais, c'est le mérite de Lhermitte et Trelles d'avoir montré l'aspect si particulier de la dégénérescence hypertrophiante des neurones olivaires dans les cas d'altération du faisceau central de la calotte appartenant aux groupes anatomo-cliniques étudiés surtout par Foix et ses collaborateurs. A notre sens, les études de Lhermitte et Trelles ouvrent un important chapitre d'histopathologie névraxiale avec leur magistrale description de cette modalité neuronale tellement particulière d'altération olivaire hypertrophiante.

Les publications précitées suscitèrent un vif intérêt dans le monde neurologique, notamment en France, où Guillain et Alajouanine avec leurs collaborateurs ont apporté des travaux d'une haute portée. Nous voudrions aussi signaler les remarquables publications de Freeman, de van

Bogaert et Bertrand qui furent également dédiées à ce problème. Depuis lors, les études de myoclonies vélo-palatines avec altérations olivaires deviennent de plus en plus nombreuses, et dans le très intéressant article de Davison, Riley et Brock du Bulletin de l'Institut neurologique de New-York, à part les documents personnels on trouve un historique assez complet des recherches antérieures concernant ces complexes anatomo-cliniques.

S'il y a des altérations hypertrophiantes des neurones olivaires, consécutives aux altérations du faisceau central de la calotte avec myoclonies vélo-palatines, on connaît aussi un certain nombre d'observations où ce trouble clinique est en fonction d'une lésion cérébelleuse, qui conditionne elle aussi un retentissement histopathologique principalement sur l'olive bulbaire du côté opposé. Et c'est à propos d'un cas d'hypertrophie dégénérative des cellules nerveuses de l'olive bulbaire consécutive à une lésion cérébelleuse vasculaire intéressant partiellement le noyau dentelé et les fibres du contingent olivo-cérébelleux avec nystagmus du voile, que nous voudrions présenter brièvement les faits anatomo-cliniques et les commentaires qu'ils comportent.

OBSERVATION. — *Malade âgée de 62 ans, hypertensive avec insuffisance aortique. Ictus répétés. Nystagmus vélo-palatin à droite avec rythme de 120 par minute. Hémiplégie droite finale ; hémorragie cérébrale. Foyer hémorragique siégeant dans l'hémisphère cérébral gauche au niveau du noyau lenticulaire. Ancien foyer de ramollissement intéressant la partie ventrale du noyau dentelé droit et le contingent des fibres olivo-cérébelleuses. Dégénérescence pseudo-hypertrophique surtout de la moitié caudale de l'olive bulbaire gauche avec participation aux processus lésionnels de la parolive ventro-interne homo- et hétérolatérale.*

La malade F. K. fut hospitalisée pour une hémiplégie droite compliquée de troubles de la déglutition et de douleurs dans les membres paralysés. Il n'y a rien d'important à signaler parmi ses antécédents familiaux.

Avant le dernier ictus qui conditionna l'hémiplégie droite, elle avait eu deux accidents caractérisés par la chute avec perte de connaissance sans convulsions, qui ne furent pas suivis de déficit apparent de la motricité. Le premier ictus survint 10 ans et le deuxième 4 ans avant le dernier ictus qui déclencha l'hémiplégie et qui l'amena à l'hôpital.

Ce troisième ictus survint brusquement quatre jours avant l'entrée à la clinique. Cet accident s'était produit pendant la journée au cours d'une conversation. La malade revint immédiatement à elle pour marcher jusqu'au lit ; elle parlait difficilement. Une demi-heure après son état empira et un coma s'installa. Les membres du côté droit étaient inertes. Le lendemain la malade se réveilla ; elle parlait difficilement. Elle était fébrile ; bien que l'hémiplégie droite fût importante certains mouvements s'ébauchaient déjà au niveau du membre inférieur droit. Quelque temps, rétention d'urine. La tension artérielle 20-10.

L'examen clinique de la malade à l'entrée montra l'état que voici : Femme âgée, de type constitutionnel longiligne-asthénique et de type racial ouest-asiatique dépigmenté.

La vue était normale, la motilité des globes oculaires conservée ; il n'y avait pas de nystagmus. La forme des pupilles et les réflexes pupillaires normaux. Paralysie faciale droite de type central. La langue était déviée à droite.

Le voile du palais était animé de mouvements involontaires rythmiques d'une fréquence de 120 par minute. Une analyse attentive de ces mouvements permettait de constater que chaque mouvement involontaire montrait un relèvement du voile avec une tendance à la latéralisation à droite.

La moitié gauche du voile était entraînée passivement par ces rythmies vers le côté droit tandis que les piliers du voile restaient sensiblement immobiles.

Le pharynx, le larynx et aucun autre organe ne participaient à ces mouvements involontaires rythmiques.

Somme toute, ces myoclonies semblaient être limitées à la moitié droite du voile palatin.

La déglutition était difficile; il y avait dysphonie. Hypoesthésie faciale droite ; on constata également l'existence d'une hypoesthésie du même côté de la muqueuse buccale et linguale. La sensorialité gustative était conservée.

La malade présentait une hémiplégie droite avec hyperréflectivité ostéo-tendineuse et phénomène de Babinski. Augmentation du tonus musculaire du côté droit avec ébauche de l'attitude caractéristique à la contracture pyramidale.

La malade se plaignait de douleurs spontanées au niveau des membres paralysés. Les douleurs s'accentuaient pendant les mouvements et surtout par l'action du froid. Hypoesthésie pour toutes les modalités de la sensibilité superficielle et profonde du côté droit. Notion de position profondément atteinte surtout pour les orteils. Astéréognosie à droite.

La fonction des sphincters était perturbée, car il y avait de temps en temps des rétentions.

Les troubles de la série cérébelleuse étaient difficiles à apprécier à cause du déficit moteur, notamment au niveau du membre supérieur droit plus paralysé. Tandis que le membre inférieur droit montrait quelques oscillations intentionnelles pendant l'épreuve talon-genou.

La parole était dysarthrique, la voix nasonnée, parfois tendance à la palilalie.

La malade comprenait les ordres parlés ou écrits et les exécutait correctement. Mais, il y avait une légère amnésie ; elle cherchait les mots et parfois elle les retrouvait difficilement. Elle n'a pas eu de paraphasie et n'acceptait pas de dénominations erronées pour les objets qu'on lui montrait.

Cette femme semblait être d'une humeur plutôt gaie. Mais il y avait un certain déficit pour la mémoire d'évocation et de fixation. Elle présentait aussi une émotivité exagérée accompagnée de pleurer et de rire facilement déclenchable.

L'examen somatique décela un cœur dilaté, avec bruit de galop. Double souffle aortique. Tension artérielle 20-10. Rythme cardiaque sensiblement normal. Emphysème pulmonaire.

Liquide céphalo-rachidien sanguinolent ; la réaction de Wassermann fut négative dans ce liquide. L'urée sanguine 0,28 ‰. L'urine normale.

L'hémiplégie sembla régresser pendant le mois d'hospitalisation. Mais les myoclonies du voile continuaient de présenter le même caractère ; elles étaient vraisemblablement antérieures au troisième ictus qui nécessita l'hospitalisation.

Pendant les dernières journées de cette brève hospitalisation, la malade eut plusieurs poussées d'hypertension artérielle. Finalement, elle fit un quatrième ictus à la suite duquel l'hémiplégie droite devint complète et flasque. Le lendemain la tension artérielle tomba à 11-6. La malade se trouvait dans un état soporeux tenant la tête et les globes oculaires déviés à gauche. Trois jours après survint la mort.

L'examen macroscopique du système nerveux montra une hyperémie généralisée du cerveau. Toutes les artères cérébrales étaient atteintes de lésions athéromateuses.

Les sections vertico-frontales des hémisphères cérébraux ne montraient pas de lésions lacunaires.

Au niveau de l'hémisphère cérébral gauche existait une lésion assez étendue en foyer de type hémorragique située en plein noyau lenticulaire et empiétant sur la substance blanche voisine du centre ovale.

Une section transversale du cervelet et du bulbe passant par les noyaux dentelés permit de constater l'existence d'un petit foyer de ramollissement

ancien intéressant la partie ventrale du noyau dentelé du côté droit. Cette lésion vasculaire détruisait partiellement les cellules des sinuosités dentelées et les fibres nerveuses de l'enfeutrage de ce noyau. De même, les fibres du contingent olivo-cérébelleux étaient aussi touchées par ce processus lésionnel.

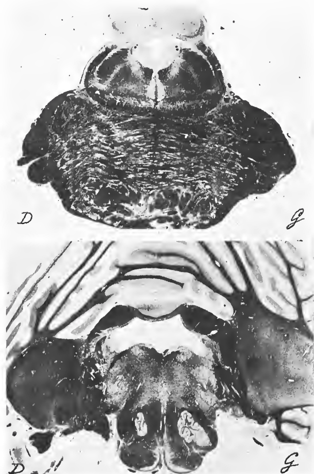


Fig. 1. — Photographies des coupes myéliniques colorées d'après Kultschitzky-Pal. Le faisceau central de la calotte n'est pas dégénéré. L'olive bulbaire du côté gauche (G) présente un appauvrissement des fibres myéliniques au niveau de sa partie ventro-externe.

Sur le bloc bulbaire nous avons remarqué une sclérose de l'olive gauche qui accompagnait la lésion cérébelleuse droite. Et nous allons voir après l'étude histopathologique de l'olive bulbaire que c'est la moitié caudale de cette formation du côté gauche qui était plus malade à la suite de l'atteinte du système olivo-cérébelleux au niveau de la moitié droite du cervelet.

L'étude histologique qui suit est basée principalement sur l'examen des préparations colorées d'après Kultschitzky-Pal, Nissl et d'après l'imprégnation de Bielschowsky.

Nous laissons volontairement de côté la description des foyers vascu-

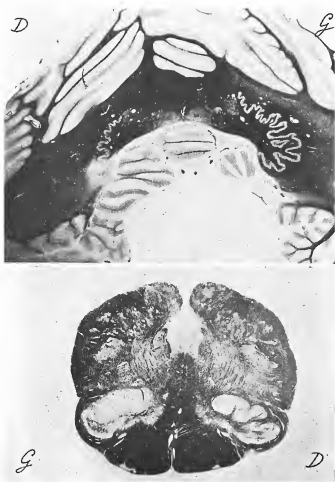


Fig. 2. — Photographies des préparations myéliniques du cervelet et du bulbe (La photographie du cervelet est renversée). On remarque un foyer lésionnel au niveau de la partie ventrale et externe du noyau dentelé droit. L'olive bulbaire gauche présente l'aspect classique de la dégénérescence pseudo-hypertrophique.

laires situés au niveau de l'hémisphère cérébral dont le siège et l'aspect banal furent déjà signalés. Notre description se rapporte principalement aux formations bulbo-ponto-cérébelleuses.

Ce qui frappe dès l'abord quand on examine les préparations myéliniques, c'est un petit foyer de ramollissement situé dans la moitié droite du cervelet au niveau de la partie ventrale du noyau dentelé. Cette lésion

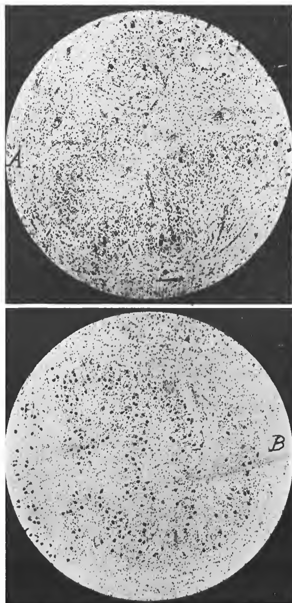


Fig 3. — Microphotographies des préparations colorées d'après Nissl (images obtenues au même grossissement). A. Microphotographie de l'olive bulbaire malade (côté gauche). B. Image de l'olive bulbaire normale. Les sinuosités de l'olive malade sont modifiées. Un grand nombre de cellules nerveuses sont disparues. Sur leur trace restent des plages de sclérose névroglique, clairsemées de cellules olivaires hypertrophiées à côté d'autres qui sont déjà atrophiées.

s'étend dans le sens antéro-postérieur sur une longueur de quelques millimètres. Elle mord les sinuosités ventrales du noyau dentelé dont les cellules nerveuses sont partiellement détruites ; en dehors, la lésion sec-

tionne les fibres du feutrage ciliaire externe et les contingents apportés par le pédoncule cérébelleux inférieur droit. C'est avant tout un paquet de fibres olivo-cérébelleuses qui est intéressé par ce processus lésionnel. En bas, ce ramollissement atteint aussi le pédoncule du flocculus. Enfin, en dedans la lésion touche les fibres ciliaires internes.

A ce ramollissement cérébelleux droit correspond un aspect de dégéné-

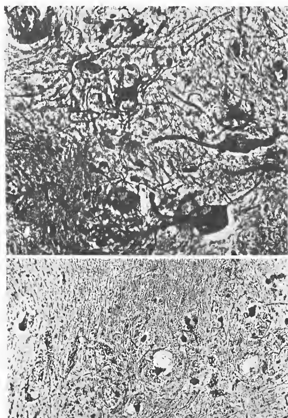


Fig. 4. — Microphotographies des préparations de l'olive bulbaire malade imprégnées d'après Bielschowsky. Hypertrophie de certaines cellules nerveuses olivaires avec développement luxuriant de leurs expansions. Parmi ces neurones on remarque certaines formes avec vacuolisations et fenestrations.

rescence pseudo-hypertrophique de l'olive bulbaire gauche ; et c'est la moitié caudale de l'olive qui est la plus malade. La moitié frontale de l'olive bulbaire gauche est atteinte d'une manière plus discrète par le processus dégénératif hypertrophiant et c'est la partie ventrale et externe qui est la plus intensément modifiée.

Les fibres myéliniques du faisceau central de la calotte sont indemnes tant au niveau du bulbe que dans la calotte pontine.

La substance blanche de la moitié droite du cervelet présente sur quelques coupes une légère pâleur le long des paquets de fibres de provenance

bulbaires sectionnées par le ramollissement cérébelleux. A ces modifications correspond un amincissement relatif des lamelles cérébelleuses droites, dont la cytoarchitectonie est légèrement modifiée. Le pédoncule cérébelleux supérieur droit est atrophié.

Un examen plus subtil des préparations myéliniques montre sur l'olive atteinte par cette dégénérescence pseudo-hypertrophiante la disparition de

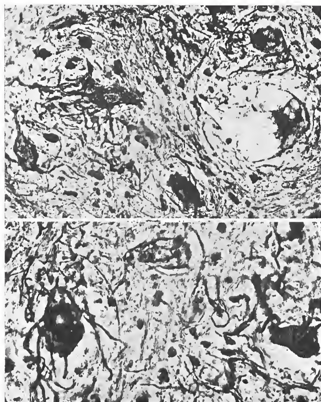


Fig. 5. — Microphotographies de l'olive bulbaire malade (gauche) d'après les préparations imprégnées à l'argent. Hypertrophie cellulaire, luxuriance des prolongements. Cellules nerveuses hypertrophiées en dégénérescence vacuolaire.

la myéline d'un nombre considérable de fibres nerveuses du feutrage olivaire et du hile de cette formation. Le hile de l'olive bulbaire gauche est pâle, aminci, et les fibres myéliniques qui sortent à son niveau présentent des modifications histologiques. Si les préparations cellulaires indiquent d'une manière évidente que toute l'olive bulbaire principale participe au processus lésionnel, il n'en est pas moins vrai que la dégénérescence pseudo-hypertrophiante est plus nettement frappante sur la lame dorsale de l'olive.

La parolive ventro-interne gauche est malade, mais on trouve aussi des

altérations cellulaires dans la parolive ventro-interne du côté droit. Tandis que les parolives dorsales sont sensiblement normales.

Le faisceau de Helweg, pâle bilatéralement, est plus appauvri en myéline à gauche, c'est-à-dire du côté de l'olive bulbaire malade.

Enfin, nous allons signaler qu'il y avait un état criblé de la couche optique gauche avec une lacune en plein noyau externe du thalamus.

Les préparations au Nissl de l'olive bulbaire gauche, de même que

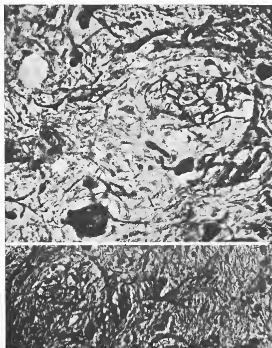


Fig. 6. — Microphotographies de l'olive bulbaire malade d'après les préparations imprégnées au Bielschowsky. A remarquer les pelotons et les dispositions glomérulaires qui se forment au voisinage d'implantations des expansions cellulaires luxuriantes des cellules nerveuses en dégénérescence hypertrophiante.

celles des parolives médio-ventrales montrent dans le champ de sclérose névroglique un grand nombre de cellules nerveuses de taille géante avec altérations histopathologiques. En effet, on y voit tous les types pathologiques si complètement étudiés notamment par Lhermitte et Trelles, Alajouanine, Thurel et Hornet.

Les périearyons hypertrophiés sont fréquemment en chromatolyse, avec le noyau altéré et poussé à la périphérie. Le cytoplasme de ces neurones subit souvent une dégénérescence vacuolaire ; enfin, les bases d'implantation des expansions cellulaires sont épaissies. Parfois ces implantations sont remplies de grains chromatophyles assez denses. Certaines cellules nerveuses olivaires hypertrophiées présentent l'aspect

fenêtré. A la suite de ces processus dégénératifs hypertrophiants suivent des atrophiés et disparitions des corps cellulaires. A leur place restent des logettes vides de cellules, mais remplies de pelotons et des arborisations luxuriantes des neurones touchés par ces processus pathologiques

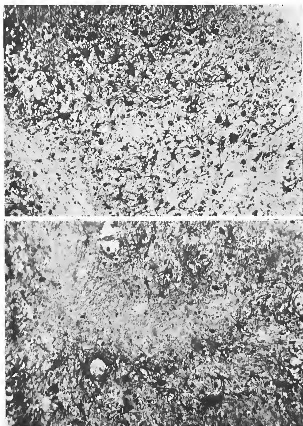


Fig. 7. — Microphotographies de la névroglie de l'olive bulbaire malade d'après les coupes imprégnées par le procédé de Nicolesco et Hornet. Nombreuses formes monstrueuses de névroglie fibreuse qui forment des plages névrogliques de sclérose dense. Par endroits, la névroglie constitue un feutrage serré qui entoure le corps des cellules nerveuses hypertrophiées.

si particuliers ou des plages de sclérose névroglique dense, nettement visibles sur les imprégnations pour la névroglie.

Parmi les sinuosités olivaires à neurones malades on rencontre de rares petits vaisseaux infiltrés d'éléments cellulaires mésenchymateux et névrogliques. Le cytoplasme de certains éléments de ces foyers d'infiltration périvasculaires contient du fer de désintégration. Ces images rappellent les constatations anciennes de Pierre Marie et Foix, de même que celles plus récentes de Lhermitte et Trelles qui attribuent aux altérations

vasculaires un rôle dans le mécanisme de production de l'altération hypertrophiante tellement spéciale de l'olive bulbaire. L'existence de ces modifications quoique discrètes dans notre cas sont indiscutables, mais nous sommes inclinés de les considérer plutôt en rapport avec les processus de désintégration parenchymateuse olivaire. La lésion hypertrophiante des péricaryons olivaires dépend en réalité d'une lésion brutale, brusque, qui touche soit la formation réticulée de la calotte pontine, soit l'expansion olivo-cérébelleuse au niveau du cervelet au voisinage du noyau dentelé. Et c'est surtout la pathologie vasculaire brutale et soudaine qui fournit les dégénérations hypertrophiantes des cellules nerveuses olivaires et parolivaires ventrales.

L'étude de l'olive gauche et des deux parolives médio-ventrales après les imprégnations au Bielschowsky dans le bulbe de notre cas nous révéla parmi les neurones atteints de dégénérescence hypertrophiante des figures histopathologiques superposables à celles qui furent déjà publiées notamment par Lhermitte et Trelles, Alajouanine, Thurel et Hornet, Marinesco, Ionesco-Sisesti et Hornet.

A la turgidité du corps cellulaire correspond un épaississement des expansions. La surface de la cellule nerveuse de même que les expansions épaissies laissent pousser de nombreux paraphytes. Cette végétation luxuriante de paraphytose est compliquée par l'apparition de nombreux glomérules ou des pelotons très denses situés autour d'une expansion cellulaire ou au voisinage du corps cellulaire malade. Certaines fibres de ce feutrage paraphytaire s'arborisent d'une manière riche qui indique toujours l'intensité de cette croissance luxuriante. Elles présentent parfois des terminaisons en petites boules. On trouve aussi des terminaisons hérédiformes. Somme toute, ces aspects apparentent les réactions des cellules olivaires en dégénérescence hypertrophiante aux modifications réactionnelles des cellules nerveuses ganglionnaires étudiées jadis par Nageotte, Cajal, Marinesco et Minea. C'est le mérite de Lhermitte et Trelles d'avoir fait pour la première fois cette analogie qui permet d'affirmer que les neurones olivaires sont capables de subir, à la suite de certains processus histopathologiques spéciaux, des modifications propres à la famille neuronale sensitive des ganglions rachidiens et peut-être des neurones proprioceptifs de la colonne vésiculeuse de l'axe médullo-bulbo-ponto-mésencéphalique. Ces particularités réactionnelles des cellules olivaires sont d'autant plus frappantes que l'olive elle-même est une formation en dérivation le long des voies en rapport avec le complexe proprioceptif qui est le cervelet.

Enfin, l'imprégnation de la névroglie nous montra l'existence d'une sclérose névroglique intense au niveau de l'olive bulbaire gauche et des parolives médio-ventrales. On sait combien la technique d'imprégnation névroglique pour les olives bulbaires est difficile à l'état normal, tandis que dans l'altération hypertrophiante olivaire où les formes névrogliques fibreuses de type monstrueux sont habituelles l'imprégnation du tissu névroglique est très facile.

Ce qui frappe dès l'abord à l'examen de ces préparations, c'est l'abondance des cellules névrogliques géantes. Leurs expansions sont très épaisses. Autour des neurones olivaires malades cette névroglie hypertrophique en hyperplasie constitue un feutrage très dense qui forme une sorte de capsule névroglique fibrillaire autour des expansions luxuriantes et des pelotons précités. Il n'est pas rare que ce feutrage glial entoure une logette vide de cellule nerveuse.

Cette sclérose névroglique dense de l'olive et des parolives fournit des images très caractéristiques pour apprécier de l'intensité et de la topographie des lésions olivaires.

En résumé, notre cas constitue un type anatomo-clinique de myoclonie vélo-palatine droite avec altérations des cellules nerveuses de l'olive gauche consécutives à un foyer vasculaire cérébelleux atteignant la voie olivo-cérébelleuse au voisinage de la partie ventrale et externe du noyau dentelé droit. Ainsi donc, l'olive bulbaire est capable de réagir par des processus histopathologiques se traduisant par gigantocytose avec paraphytose des neurones olivaires à la suite de l'atteinte directe de l'expansion de la cellule olivaire, de même qu'à la suite du retentissement transsynaptique consécutif aux lésions des fibres du champ du faisceau central de la calotte.

Par conséquent, c'est un fait acquis à la suite des recherches des dernières années que l'altération dégénératrice hypertrophiante des neurones olivaires est une modification histopathologique qu'on retrouve constamment dans tous les cas de myoclonies vélo-palatines.

Si la lésion du faisceau central de la calotte ou du cervelet (au voisinage du noyau dentelé) peut coïncider indépendamment et indifféremment avec l'existence du nystagmus du voile, il n'en est pas moins vrai que dans ces deux éventualités (lésion du faisceau central de la calotte ou du contingent olivo-cérébelleux) la dégénérescence hypertrophiante de l'olive bulbaire semble être nécessaire à la production des myoclonies vélo-palatines.

Enfin, notre cas montre aussi qu'à l'altération de l'olive bulbaire gauche correspondent des myoclonies vélo-palatines à droite, donc il confirme les recherches antérieures déjà classiques qui ont signalé que le nystagmus du voile se produit du même côté que la lésion cérébelleuse et du côté opposé par rapport au foyer d'altération olivaire.

La fréquence des myoclonies vélo-palatines de notre cas était de 120 à la minute. Il est frappant que dans la plupart des syndromes avec myoclonies vélo-palatines le rythme varie entre 120-140 contractions par minute. Or, ce rythme représente sensiblement le double du nombre des pulsations cardiaques normales.

Notre cas était un complexe à myoclonies vélo-palatines à l'encontre d'autres cas, où le larynx, le pharynx et même le diaphragme peuvent participer à ces modifications physiopathologiques.

Si l'olive bulbaire est obligatoirement malade dans ces cas, il n'en est

pas moins vraisemblable que le régime physiologique de la colonne motrice du noyau ambigu subit un changement qui entraîne une véritable viscéralisation des petits muscles intéressés par les myoclonies. Et le rythme de ces mouvements involontaires est presque toujours à un chiffre qui représente le double du nombre de pulsations cardiaques.

Il est curieux que dans les myoclonies vélo-palatines compliquées de myoclonies diaphragmatiques les noyaux du phrénique subissent un changement de régime vraisemblablement analogue à celui qui se passe pour les noyaux moteurs de la colonne des nerfs mixtes craniens bulbaires.

Nous voudrions aussi insister sur la participation bilatérale de la parolive médio-ventrale aux processus histopathologiques de notre cas consécutivement à une lésion cérébelleuse unilatérale. Il est curieux qu'on a fait la même constatation dans l'altération du système olivaire à la suite d'une lésion unilatérale du faisceau central de la calotte. C'était ainsi dans le cas publié par Marinesco, Ionesco-Sisesti et Hornet. D'autre part, les parolives dorsales étaient sensiblement normales dans notre cas et cette remarque s'accorde avec les faits antérieurement publiés par les autres auteurs.

Une brève synthèse histopathologique de notre cas à la lumière des données classiques nous montre que le complexe olivaire peut réagir dans certains processus pathologiques par ces altérations hypertrophiantes avec paraphytose. Le terme final de ces modifications histologiques semble être l'atrophie neuronale aboutissant à la disparition des cellules nerveuses olivaires avec une sclérose névroglique dense.

Nous savons à l'heure actuelle que cette altération si particulière de l'olive se produit par retentissement transsynaptique à la suite de la lésion du faisceau central de la calotte, de même qu'à la suite des lésions des expansions de cellules des olives bulbaires, surtout le long de leur trajet cérébelleux et notamment au voisinage de la partie ventrale et externe du noyau dentelé du côté opposé.

La production de cette dégénérescence hypertrophiante semble être dépendante d'une lésion brusque ayant sectionné rapidement un grand nombre de fibres du faisceau central de la calotte ou du contingent olivo-cérébelleux. Et il est très vraisemblable que c'est pour ce motif que les lésions relevant de la pathologie vasculaire (ramollissement et hémorragie) qui touchent en plein le faisceau central de la calotte ou en plein paquet les fibres olivo-cérébelleuses soient celles qui conditionnent l'aspect de dégénérescence hypertrophiante olivaire.

La pathologie des tumeurs et des tubercules de ces régions est moins susceptible de réaliser les conditions de cette altération olivaire particulière, car les fibres nerveuses respectives sont refoulées et s'adaptent partiellement à ces processus sans qu'elles soient sélectionnées comme dans les processus vasculaires soudains et brusques.

Grâce à M. le Dr Bagdasar qui nous a permis d'utiliser un cerveau de sa collection, nous avons eu la possibilité d'étudier les olives bulbaires

d'un cas de tubercule protubérantiel détruisant la plus grande partie de la calotte, notamment d'un côté. Nous avons trouvé dans l'olive bulbaire de ce côté une hypertrophie des cellules olivaires intéressant surtout la lame dorsale. Les cellules hypertrophiées avaient un aspect crabiforme dû à l'apparence plus frappante des expansions légèrement épaissies, mais il n'y avait pas la paraphytose et la croissance luxuriante caractéristique de la véritable dégénérescence olivaire hypertrophiante telle que nous la connaissons sur les imprégnations argentiques depuis les belles recherches de Lhermitte et Trelles.

Encore récemment, Garcin, en collaboration avec Faure-Beaulieu et Jacquinet, a publié deux notes cliniques de myoclonies vélo-palatines à la suite d'un processus qui touche vraisemblablement les fibres olivo-cérébelleuses dans la région rétro-olivaire.

En général, il est très probable que les altérations rétro-olivaires soient responsables d'un retentissement hypertrophiant sur les cellules olivaires du côté opposé aboutissant finalement à l'atrophie. Dans ces cas le noyau ambigu est atteint, donc la physiologie de ce noyau est profondément touchée par des processus de déficit, de sorte que le seul fait qui intéresse c'est la modalité réactionnelle des cellules olivaires du côté opposé consécutive à la mutilation subie par leurs prolongements à travers la région rétro-olivaire. En effet, dans les sections du bulbe d'un syndrome rétro-olivaire qui a fait jadis l'objet d'un intéressant travail de Marinesco et Draganesco, nous avons eu la possibilité d'observer, grâce à l'amabilité de M. Marinesco qui nous a permis d'examiner ses coupes, que l'olive du côté opposé présentait des cellules hypertrophiques à côté d'autres atrophiées (visibles même sur les préparations au Nissl).

La production de la dégénérescence hypertrophiante des neurones olivaires semble nécessiter un temps relativement bref. Dans le cas publié par Marinesco, Ionesco-Sisesti et Hornet, une hémorragie de la calotte pontine avait conditionné en quelques jours un retentissement transsynaptique hypertrophiant des neurones olivaires.

Ces processus de dégénérescence hypertrophiante olivaire semblent se poursuivre le long de plusieurs années, et pendant ce temps les myoclonies vélo-palatines constituent une symptomatologie invariable et continue. Ces modifications hypertrophiantes avec paraphytose traduisent même partiellement une sorte d'essai de régénérescence à issue généralement abortive. Mais ce qui est particulier, c'est le caractère même de cette paraphytose avec luxuriance excessive des prolongements disposés fréquemment en pelotons très compliqués. Cette modalité réactionnelle apparente les neurones olivaires à la famille neuronale sensitive des ganglions, et nous disions peut-être aussi à celle de certaines cellules nerveuses vésiculeuses proprioceptives du système nerveux central. En effet, les cellules vésiculeuses mésencéphalo-pontines (appartenant au système proprioceptif) montrent normalement des ortophytes, ainsi qu'il fut constaté par Lugaro, Nicolesco. L'un de nous a rencontré nettement

cette particularité, notamment dans le cerveau du chien. D'autre part, M. Minea, à l'occasion d'une communication, a insisté sur les réactions paraphytaires possibles des cellules vésiculeuses médullaires de Clarke. Et il serait intéressant d'insister sur ces particularités à l'état pathologique en examinant attentivement les formations proprioceptives endonévraxiales sur les imprégnations argentiques de la colonne vésiculaire de Clarke, des noyaux bulbaires de von Monakow et des cellules vésiculeuses mésencéphalo-pontines. Nous nous demandons si ces neurones proprioceptifs ne réagiront pas aussi dans certaines conditions pathologiques par une paraphytose.

Somme toute, la dégénérescence hypertrophiante des neurones olivaires appartient à une modalité histopathologique propre à certains neurones de la famille sensitive et par ce caractère l'altération olivaire décrite par Lhermitte et Trelles est d'autant plus intéressante. Ces observations montrent qu'il s'agit là d'un neurone avec une biologie particulière.

Un autre fait d'organisation comparative de la colonne motrice des nerfs mixtes bulbaires et de l'olive nous apparaît digne d'être considéré. Dans notre cas, c'est la moitié caudale de l'olive principale qui est la plus malade ; ce fait est sans doute en rapport avec le groupement des fibres olivo-cérébelleuses sectionnées par le ramollissement du cervelet.

Cette atteinte prépondérante de la moitié caudale de l'olive a été déjà signalée dans d'autres observations, et c'est curieux que cette topographie se superpose comme niveau à la distribution des cellules nerveuses du noyau ambigu en rapport d'innervation avec les muscles qui sont intéressés dans les myoclonies vélo-palatines. Ce rapport de voisinage segmentaire de l'olive bulbaire et de la colonne motrice des nerfs craniens mixte du bulbe n'est peut-être pas étranger au mécanisme de libération de ce noyau moteur de l'influence d'un complexe anatomique déficitaire. Et il faut se demander justement si cette libération ne s'exerce pas, en outre, à la suite de l'altération olivaire constamment existante dans le nystagmus du voile.

L'olive bulbaire est une formation placée en dérivation sur le trajet des voies proprioceptives. En corrélation anatomo-physiologique avec les noyaux gris de la base et surtout avec la formation réticulée mésencéphalo-pontine par l'intermédiaire du faisceau central de la calotte, elle connexionne ces segments du névraxe avec le cervelet par le contingent olivo-cérébelleux.

Apparemment, cette formation est plus importante chez les êtres dont la motricité devient plus pyramidale, avec les lobes latéraux cérébelleux les mieux développés. En réalité, il nous semble que le développement et le perfectionnement anatomique de l'olive bulbaire apparaît dans la phylogénèse alors que la statique du corps des animaux passe de l'attitude quadrupède à l'attitude bipède. Ce moment phylogénétique coïncide avec un changement de régime postural des muscles antigravitatifs du plan postérieur du corps et, notamment, du cou. Et il est important de rappeler que le perfectionnement du système olivaire est sensiblement con-

temporain avec le développement du faisceau pyramidal direct de Tarck, de même qu'avec l'apparition du faisceau de Helweg (voie olivo-médullaire, qui est fréquemment modifiée à la suite des altérations des neurones de l'olive bulbaire).

Que l'olive bulbaire joue un rôle considérable dans l'équilibration, cela n'est pas étonnant, car l'on sait déjà que chez les singes supérieurs, le système olivaire est plus compliqué que chez l'homme, ainsi qu'il fut souligné encore récemment par Mareschal.

Les données d'anatomie comparée s'accordent avec les faits constatés dans la pathologie humaine et plaident pour un rôle important du couple cervelet-olive bulbaire dans les mécanismes de synergisation posturale nécessaires à la station debout du corps humain à l'état de repos, de même que pendant la marche.

Le fait que certaines lésions de l'olive bulbaire coïncident toujours avec les myoclonies vélo-palatines incite de penser qu'il doit exister aussi un rapport entre le complexe de l'olive bulbaire et l'innervation des petits muscles de l'extrémité céphalique. Il semble bien que cette influence s'exerce notamment sur les noyaux qui tiennent sous leur dépendance la déglutition, la phonation.

Autrefois, l'un de nous a insisté sur le fait qu'il semble y avoir des différences notables entre les troubles olivaires par atteinte du faisceau central de la calotte et ceux dus aux altérations du couple olivo-cérébelleux relevant de la pathologie des atrophies par abiotrophie.

Après la description des premiers cas anatomo-cliniques de nystagmus du voile avec lésion du faisceau central de la calotte et pseudo-hypertrophie olivaire réalisée en France par Foix et ses collaborateurs, l'hypothèse de la libération des centres moteurs bulbaires à la suite de la section de certaines fibres de la calotte pontine comme explication du nystagmus du voile s'imposa premièrement. Au fur et à mesure des recherches suivies ultérieurement on remarqua les myoclonies par atteinte cérébelleuse à retentissement olivaire et la physiopathologie de ces troubles devint encore plus difficile à comprendre.

Les études de l'école de Guillain ont élargi le cadre de ces interprétations par des travaux aujourd'hui classiques.

Nous sommes d'accord avec l'école de Guillain quand nous considérons l'olive bulbaire encadrée dans un complexe anatomique où le cervelet, le noyau rouge, les noyaux extrapyramidaux supérieurs et la moelle jouent un rôle physiologique d'ensemble.

En ce qui concerne certains rapprochements de mécanisme physiopathologique qu'on a essayé de faire entre les tremblements intentionnels propres à la physiopathologie du système dentato-rubro-thalamique et les mouvements involontaires en rapport avec les altérations hypertrophiantes du système olivaire, nous sommes inclinés à penser que la physiopathologie du tremblement intentionnel est en rapport avec une perturbation dans les fonctions de l'arc afférent extrapyramidal qui entraîne un dérèglement dans la synergisation posturale des groupes musculaires

agonisto-antagonistes. Tandis que les mouvements involontaires rythmiques des myoclonies vélo-palatines nous semblent être en rapport avec une perturbation d'un chaînon anatomique intercalé le long du système efférent extrapyramidal. Et à ce point de vue, la physiopathologie des myoclonies vélo-palatines se rapproche plutôt comme mécanisme des rythmies des syndromes parkinsoniens.

BIBLIOGRAPHIE

SPENCER. *The Lancel*, 1886, 702.
PIERRE MARIE et GUILLAIN. *Revue neurologique*, 1903, 739.
OPPENHEIM. *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.*
VAN DER SCHUEREN. *Le Névraxe*, 1912, 183.
PIERRE MARIE et CH. FOIX. *Revue neurologique*, 1913, 48.
KLIEN H. *Monatschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1918, 43, 79.
KELLY. *Proc. Roy. Soc. méd.*, 1918, 11, 140.
S. A. K. WILSON. *Brain*, 1920, 43, 229 ; *Revue neurologique*, 1921, 613.
CH. FOIX et HILLEMAND. *Revue neurologique*, 1924, I, 588.
TINEL et FOIX, *Revue neurologique*, 1924, **2**, 503.
ANDRÉ-THOMAS. *R. O.-N.-O.*, 1924, nº 4.
L. v. BOGAERT. *Revue neurologique*, 1925, **2**, 189.
CH. FOIX et HILLEMAND. *Revue de Médecine*, 1926, 287.
FOIX, CHAVANY et HILLEMAND. *Revue neurologique*, 1926, **1**, 942.
L. v. BOGAERT. *Revue neurologique*, 1926, 1, 977.
SIGNORELLI. *Riv. Pal. Nerv. e Mentali*, 1927, 32, 411.
J. GALLET. *Thèse de Paris*, 1927.
L. v. BOGAERT et BERTRAND. *Revue neurologique*, 1928, **1**, 203.
GUILLAIN, ALAJOUANINE, BERTRAND et GARCIN. *R. N.*, 1929, **1**, 1263.
GUILLAIN, BERTRAND et GARCIN. *R. neurologique*, 1929, **1**, 1260.
VAN GEHUCHTEN. *R. O. N. O.*, 1930, 8, 700.
GUILLAIN et MOLLARET. *R. neurologique*, 1931, **2**. 545.
GUILLAIN et MOLLARET. *R. N.*, 1932, **2**, 249.
GUILLAIN et THUREL. *R. neurologique*, 1932, **2**, 677.
GUILLAIN, MOLLARET et BERTRAND. *R. neurologique*, 1933, **2**, 666.
GUILLAIN, THUREL et BERTRAND. *R. N.*, 1933, 2, 801.
W. FREEMAN. *Arch. of Neurol. and Psych.*, 1933, **29**, 743.
LHERMITTE, LÉVY et TRELLES, *R. Neurologique*, 1933, **1**, 492.
LHERMITTE et TRELLES. *L'Encéphale*, 1933, 588.
GARCIN, BERTRAND et FRUMUSAN. *R. neurologique*, 1933, **2**, 812.
ALAJOUANINE, THUREL et HORNET. *R. neurologique*, 1935, **64**, 853.
TRELLES. *Thèse de Paris*, 1935.
HILLEMAND, CHAVANY et TRELLES. *R. neurologique*, 1935, **64**, 1.
LHERMITTE, LÉVY et TRELLES. *R. Neurologique*, 1935, **63**, 238.
GUILLAIN. *Etudes neurologiques*, 7e série, Masson, 1936.
MARINESCO, IONESCO-SISESTI et HORNET. *R. N.*, 1936, **2**, 541.
E. DE SAVITSCH. *Journal belge de Neurol. et Psych.*, 1936, nº 5, 292.
L. v. BOGAERT et HELSMOORTEL. *A. m. Oreille*, 1936, 39.
CH. DAVISON, H. A. RILEY et BROCK. *Bulletin of the neurological Institue of New-York*, août 1936, 5, 94.
E. DE SAVITSCH et R. A. LEY. *R. neurologique*, nº 5, mai 1937, 584.
R. GARCIN et A. JACQUINET. *R. N.*, nº 6, décembre 1937, 862.
FAURE-BEAULIEU et GARCIN. *R. N.*, nº 6, décembre 1937, 867.

ACCÈS CATAPLECTIQUES SOUS-CORTICAUX

PAR

J. ROTHFELD
(Lwow)

(*Clinique des maladies nerveuses et mentales de la Faculté de Médecine de Lwow.*)

Parmi les accès cataplectiques il existe un syndrome de phénomènes qui est peu connu et qui manque d'une définition nosologique exacte. L'homme atteint de ce mal en se réveillant, bien que parfaitement conscient de tout, est incapable de se mouvoir, il lui est impossible de parler, d'ouvrir les yeux. On pourrait dire cet homme est éveillé quant à son intelligence, mais il dort encore sous le rapport de sa motilité. Weir Mitchell (1) a été le premier à décrire ces états, qu'il a nommés « paralyse nocturne » (*nocturnal paralysis* ou *night palsy*); plus tard Pfister (2) a décrit ces symptômes comme « réveil psychomotorique attardé » (*Verzögertes psychomotorisches Erwachen*), Trömner (3) comme « demi-sommeil cataplectique» (*kataplektischer Halbschlaf*) ou « réveil dissocié » (*dissoziertes Erwachen*.) Récemment ce sujet a été traité par Rosenthal (4), qui a nommé ces états « accès de veille » (*Wachanfälle*.) Lhermitte et ses collaborateurs Tournay et Dupont (5) les ont décrits comme *cataplexie de réveil* ; Wilson (6) leur donne le nom de *sleep paralysis*. Quant aux auteurs polonais, c'est Lesniowski qui a décrit plusieurs cas en question et qui a proposé un nom : *katapleksja przysenna*, qu'on pourrait traduire par « cataplexie parhypnotique ». C'est ce dernier nom, qui nous semble le meilleur de tous, puisqu'il est le plus conforme aux faits ; car il y a des personnes qui sont sujettes à ces états d'impuissance motrice non seulement en se réveillant le matin ou dans la nuit, mais aussi en s'endormant (Wilson, Rosenthal, Lesniowski, Levin) (8), chose qui a été inconnue aux auteurs antérieurs. Le nom « cataplexie parhypnotique » est donc l'unique terme, qui embrasse les deux genres d'accès cataplectiques liés au sommeil. Levin a introduit deux termes différents pour désigner ces deux genres d'états : *pre* et *post-dormitial paralysis*.

Se basant sur les cas qui ont été décrits jusqu'à présent, il faut constater que les paralysies en question sont rarement liées au sommeil de la journée, elles apparaissent pour la plupart dans la nuit, souvent dans la première période du sommeil, pendant que le malade s'endort ou immédiatement après qu'il se soit endormi. La cataplexie est ordinairement complète, de sorte que le malade est incapable de se mouvoir, de proférer un seul mot ; il arrive cependant quelquefois que le malade réussit, non sans grand effort, à exécuter un mouvement, ce qui aide à interrompre l'accès. Dans un cas de Lesniowski, le malade a réussi, grâce à un effort de la volonté, à soulever un pied ; en le soulevant il a heurté du talon le bord du lit, ce qui a suffi pour interrompre l'accès. La durée de la paralysie varie entre quelques dizaines de secondes et quelques minutes. La crise disparaît ordinairement tout à coup, et particulièrement dès qu'on a touché ou appelé le malade ; plus rares sont les cas où la paralysie dure plus longtemps et disparaît lentement, graduellement (Brock) (9). C'est aussi la fréquence des attaques qui est très différente ; quelquefois il n'y a qu'un accès en plusieurs mois, quelquefois plusieurs attaques au cours d'une seule nuit. Les accès sont accompagnés de douleurs, d'illusions visuelles et auditives, des différentes sensations tactiles, ce qui peut conduire aux hallucinations parfois même plurisensorielles.

Ces états sont accompagnés souvent du sentiment de frayeur, ce qui est interprété par plusieurs auteurs comme conséquence naturelle de la situation pénible du malade, tandis que d'autres, comme Lesniowski et Rosenthal, y voient à côté de la paralysie un des caractères essentiels de la cataplexie parhypnotique.

Vu la rareté de ces cas et plus spécialement encore quelques phénomènes inconnus jusqu'à présent dans la littérature, je présente l'observation clinique suivante :

Malade B. H., âgé de 40 ans, est entré à la Clinique le 6 mars 1937 ; il a été observé jusqu'au 19 mars 1937. Antécédents de famille sans importance. N'a jamais été malade. Depuis deux années des accès se produisant le soir, déjà quelques minutes (3 à 8) après s'être endormi ; ces accès consistent en ce que le malade est réveillé — il insiste sur le fait d'avoir déjà dormi — par des céphalées violentes, qui semblent lui « fendre la tête » ; ces maux sont accompagnés par un « bourdonnement dans la tête » ; en même temps le malade est saisi d'une frayeur, qui augmente toujours, car il est incapable d'exécuter un mouvement quelconque, excepté les mouvements de la tête à droite et à gauche, d'ouvrir les yeux, de proférer un seul mot ; il voudrait bien appeler à son secours, mais il n'y réussit pas. L'effroi augmente, car le malade croit que, si cet état se prolonge, la douleur va lui fendre la tête ou il va subir un autre mal ; il a peur de la mort. Cette crise dure quelques minutes et finit grâce à l'intervention d'une personne de l'entourage, qui interrompt l'attaque en touchant le malade ou en le secouant, ou bien — quelquefois, mais pas toujours — grâce aux mouvements de la tête à gauche et à droite que le malade réussit, non sans effort, à exécuter. Il y a des accès qui se terminent spontanément, la faculté d'exécuter le moindre mouvement étant regagnée, l'accès finit, le malade ouvre les yeux, retrouve la parole, tous les mouvements reviennent. Durant l'accès, le malade est conscient, il se rend compte de tout ce qui se passe autour de lui, il entend les voix des personnes de son entourage ; il contrôle souvent lui-même son état mental, en se rappelant les événements de la veille. Sa femme, qui l'a

observé pendant une crise, lui a raconté qu'il donnait l'impression de dormir, qu'il ne balbutiait que faiblement comme le vagissement d'un bébé, tandis que lui-même a plutôt l'impression d'avoir crié à haute voix. Autrefois, il suffisait d'un léger attouchement pour interrompre son accès, maintenant il faut le secouer, souvent même plusieurs fois.

Les maux de tête se maintiennent pendant toute la durée de l'accès, ils ne cessent que pour les moments où le malade tourne la tête à droite et à gauche, tâchant d'interrompre l'accès. Interrogé sur la cause de son effroi puisqu'en se basant sur son expérience, il peut bien savoir que les accès ne durent que quelques minutes et ne présentent aucun danger pour sa vie, le malade répond que, bien qu'il s'en rende compte, l'effroi est très fort et accompagne presque tous les accès ; seuls les accès qui durent peu en sont exempts.

Durant l'attaque et immédiatement après le malade sent ses mains et ses pieds engourdis, une sensation qui ne dure pas longtemps.

Ces accès se répètent à époques indéterminées, une fois en quelques semaines, ou une fois en quelques jours, parfois il y a plusieurs accès au cours d'une seule nuit. Ils sont tout à fait indépendants de l'état psychique, ou des aliments consommés la veille ou le soir.

Depuis l'apparition des accès, affaiblissement progressif de puissance sexuelle, aboutissant à l'impuissance complète, qui dure déjà depuis plus d'une année.

A l'examen on ne trouve aucun trouble dans le système nerveux et particulièrement aucun symptôme d'une maladie organique. L'examen radiologique du crâne ne montre aucune anomalie ; fond d'œil normal. L'examen des viscères ne montre aucune anomalie ; urine normale, la réaction de Wassermann est négative dans le sang ; métabolisme basal QR - 084, P. S. $-\frac{1396}{1601} = -$ 12,8 %. Le taux du sucre dans le sang : 125 mg. % ; le niveau de Ca dans le sang : 10,3 mg. % ; sédimentation globulaire : 5 mm. par heure ; la composition du sang : globules rouges 5.610.000, globules blancs 8.800, dans leur nombre 39 % de lymphocytes, d'ailleurs proportion normale. L'examen du système végétatif : effets d'adrénaline : augmentation transitoire de la tension artérielle de 112 à 128 mm. Hg. après 20 minutes, sans accélération du pouls, sans autres phénomènes. Effets d'atropine : diminution transitoire de la tension artérielle de 20 mm. Hg., accélération du pouls de 25 battements, sans autres phénomènes. Effets de pilocarpine : fluctuations légères de la tension et du pouls, sialorrhée, durant une heure.

Il est hors de doute que nous avons ici un cas de cataplexie parhypnotique typique. Ce qui y est extraordinaire, c'est que les muscles qui font mouvoir la tête à droite et à gauche (*m. splenii et m. obliqui cap.*) sont exempts de paralysies. Je n'ai jamais rencontré dans la littérature un cas pareil ; tous les auteurs insistent d'un commun accord sur le fait que dans la cataplexie parhypnotique tous les muscles sont paralysés. Grâce à ce caractère exceptionnel les accès auxquels est sujet notre malade ressemblent aux accès de paralysie paroxysmale qui, eux aussi, se produisent pendant le sommeil. Cependant, il y a des différences nettes entre ces deux genres d'états : la *paralysie paroxysmale* est précédée souvent de phénomènes-prodromes, tels qu'une pression dans la région de l'estomac, un goût indescriptible à la bouche, une pesanteur ou un sentiment des « muscles engourdis » ; ces phénomènes apparaissent déjà le soir qui précède la crise nocturne : dans notre cas il n'y a point de phénomènes-prodromes. La paralysie dans la *paralysis paroxysmalis* persiste longtemps, quelques heures et même toute une journée ou plus encore ; dans notre cas les états de paralysie durent peu. La *paralysie paroxysmale*

n'est pas accompagnée du sentiment de frayeur, qui est un phénomène presque régulier et caractéristique de la cataplexie parhypnotique et qui apparaît si nettement dans notre cas. Dans la *paralysie paroxysmale*, les muscles qui sont innervés par les nerfs craniens sont exempts de la paralysie, la déglutition du malade est normale, il ouvre les yeux, la bouche et parle sans difficulté, tandis que dans notre cas les troubles de ce genre sont hors de doute. Des douleurs et des sensations tactiles sont inconnues au cours d'un accès de *paralysie paroxysmale*, mais elles sont fréquentes dans la cataplexie parhypnotique. Ce qui est digne de remarque sous ce rapport dans notre cas, ce sont les céphalées violentes qui éveillent le malade. Rosenthal cite un grand nombre de troubles de la sensibilité, apparaissant au cours des accès ; ce sont des sensations différentes, d'un léger attouchement de la peau jusqu'à la douleur violente, aux sensations de piqûre, de coupure, de la chaleur et du froid ; parfois les malades ont l'impression de recevoir des coups de marteau sur la tête ou les dents, ou bien ils éprouvent des sensations de violentes piqûres ou de compressions de la tête ; quelquefois encore ils ont l'impression de compression de la poitrine ou des douleurs abdominales.

Dans le cas de Gowers (10), les accès commençaient par une violente céphalée.

Il est donc hors de doute que notre cas doit être rangé au nombre des cas de cataplexie parhypnotique, cependant les mouvements de la tête à droite et à gauche se maintenant dans ce cas de même que dans la *paralysie paroxysmale*, il faut admettre une certaine connexité entre les deux genres des maladies. Nous reviendrons encore à ce sujet.

Il faut souligner aussi que l'apparition des accès de cataplexie parhypnotique a été accompagnée chez notre malade par l'impuissance sexuelle, phénomène inconnu jusqu'ici dans la littérature de la cataplexie parhypnotique.

Je ne vois ici aucune nécessité d'un diagnostic différentiel pour exclure l'épilepsie, puisque aucun des symptômes ne la fait soupçonner, et particulièrement le malade en question ne perd jamais sa conscience.

Dans le cas sus-mentionné il s'agissait d'une cataplexie parhypnotique idiopathique, qui n'était pas accompagnée d'autres phénomènes morbides ; nous présenterons maintenant un cas de cataplexie parhypnotique symptomatique, au cours d'une tumeur du tronc cérébral. Ce qui est intéressant dans les accès de paralysie de ce second cas, c'est qu'ils rappellent ainsi que ceux du premier cas, sous certains rapports, la *paralysie paroxysmale*.

Malade W. R., âgé de 30 ans, est entré à la Clinique le 3 décembre 1933. Antécédents de famille sans importance. Il y a dix ans le malade fut atteint d'une otite purulente de l'oreille gauche ; d'ailleurs, sa santé a été toujours parfaite; aucune maladie vénérienne ; il fumait avec mesure, buvait à l'occasion.

Au mois de mai 1933 il est tombé de cheval, qui le frappa plusieurs fois au front ; il perdit la conscience, mais sans vomir ; plus tard sa santé a été bonne, il avait des vertiges de temps à autre, ce qui ne l'empêchait pas de cultiver son champ.

Vers la fin du mois de septembre 1933 il a commencé à se plaindre d'une constante « compression de la tête », dans le côté gauche du front ; en même temps il a remarqué une blépharoptose du côté gauche, et deux semaines plus tard le même phénomène du côté droit. Au début, cette ptose ne durait que quelques heures par jour, plus tard, blépharoptose complète gauche subite suivie bientôt d'une blépharoptose complète droite ; cet état se maintient sans amélioration. Depuis un mois, il a remarqué un affaiblissement de la vue ; il voit comme à travers un filet. Pas de somnolence ; son sommeil est inquiet, il s'éveille souvent.

Dans la seconde semaine de la maladie, le malade s'est éveillé une fois dans la nuit il ne pouvait pas bouger de sa place, il était comme paralysé, il n'était pas en état de s'envelopper de sa couverture, il était incapable de mouvoir ses pieds, de relever sa tête. Il était tout à fait conscient, il entendait et voyait bien, il n'a pas essayé de crier, par conséquent il ne sait pas s'il pouvait parler. Cet état, qui n'était pas accompagné du sentiment de frayeur, a duré peut-être environ une heure, puis il a disparu peu à peu et le malade se rendormit. Il s'éveilla cette même nuit encore une fois et il eut un second accès, tout pareil au premier, mais plus faible.

Depuis ce temps-là le malade a remarqué un engourdissement des mains et des pieds, il peut tourner la tête à droite et à gauche, mais il ne peut pas la pencher en avant ni en arrière.

Il ne connaît pas exactement la durée de cet état, car il s'endort entre temps. Ces accès se répètent chaque fois qu'il s'éveille, non seulement dans la nuit, mais aussi dans la journée. Il ne sait pas s'il peut avaler pendant ces attaques, car il ne l'a jamais essayé ; il ne peut pas bien parler, il éprouve un sentiment de compression dans la gorge. Ces accès dureraient assez longtemps, peut-être une heure ; il ne sait pas de quelle manière ils cessent ; il a l'impression qu'ils disparaissent lentement, graduellement ; après l'accès il a l'impression d'« acide dans la gorge ». Depuis une semaine, difficultés d'uriner, 'évacuation de l'urine n'a lieu qu'après un effort : une à deux mictions dans vingt-quatre heures. Constipation.

Etat présent : L'examen des viscères ne montre aucune anomalie.

Le crâne est symétrique ; il n'est pas sensible à la percussion ; ni la percussion ni l'auscultation ne révèlent d'anomalie. Les mouvements actifs de la tête ainsi que les passifs sont normaux ; absence de raideur de la nuque. Les radiographies du crâne ne montrent aucune anomalie.

Blépharoptose bilatérale, par conséquent les deux fentes des paupières sont étroites, la gauche plus étroite (5 mm. de largeur) que la droite (7 mm. de largeur) ; le malade ride constamment le front, essayant de lever les paupières de cette manière. Position et mobilité normales des glandes oculaires ; le regard vers le haut ou vers le bas les fait dévier en dehors, ce qui est accompagné d'un nystagmus oculaire vertical vers le haut ou vers le bas. Le regard vers la gauche est accompagné d'un nystagmus oculaire horizontal dans la direction du regard ; le phénomène analogue, déclenché par le regard à droite, est moins net. Les pupilles ne sont pas d'une rondeur parfaite, elles réagissent bien à la lumière. Absence de convergence. Fond d'œil au début normal, seuls les bords supérieurs des papilles sont un peu flous ; dans une phase ultérieure de la maladie, stase papillaire. Le 5e sensitif et moteur sans anomalies ; le 6e inférieur droit moins bon que le gauche. Aucune modification de l'innervation et de la mobilité des voiles du palais. Le réflexe de la gorge est faible. Légère déviation de la langue vers la gauche (?). Légers tremblements de la langue.

Les extrémités supérieures ne montrent aucune modification sous le rapport de la force motrice ni sous celui de l'adresse des mouvements et des réflexes. La colonne vertébrale est droite ; elle n'est pas douloureuse à la pression. Réflexes abdominaux et scrotaux vifs et égaux. La force motrice des extrémités inférieures est bonne, réflexe rotulien et achilléen vifs, égaux. Babinski, Oppenheim, Rossolimo négatifs. Ebauche de réflexe de flexion (1) à gauche. Sensibilité du corps entier sans modifications. Romberg positif, démarche incertaine, pesante comme chez des malades.

Le liquide céphalo-rachidien est clair, eau de roche, la pression d'une colonne d'eau de 180 mm., absence de lymphocytes et de leucocytes. Les réactions de Pandy et de

Nonne sont négatives. Le sucre dans le liquide 86 mg. %, la réaction de Wassermann dans le liquide et dans le sang ainsi que celle de Müller dans le liquide sont négatives.

A côté des paralysies des muscles releveurs de la paupière supérieure se sont installées dans les phases ultérieures de la maladie des paralysies d'autres muscles oculaires, innervés par le nerf moteur oculaire ; leur intensité était variable. Cet état s'est compliqué plus tard par un affaiblissement du mâcheur gauche et une stase papillaire (à droite 5 D, à gauche 4 D) avec des hémorragies striées sur la périphérie de la papille. Le signe de Babinski est positif à droite. Le malade a quitté la Clinique après un long séjour dans un état très grave, il a succombé quelques jours plus tard.

Déjà dans la première phase d'observation clinique, avant l'apparition des signes nets de surpression intracranienne, on a remarqué chez le malade des états de paralysie, qui se produisaient après son réveil. Dans cette phase de l'observation, on a éveillé le malade plusieurs fois exprès dans des temps différents, une fois à cinq heures du matin et plusieurs fois dans la journée. Voici le résumé de ces observations :

Le malade est immédiatement après être éveillé tout à fait orienté et complètement réveillé. Il répond aux questions qu'on lui pose, mais sa parole est incertaine, peu distincte, parfois bredouillante, il a de la difficulté à parler. Quelquefois il parle mieux, plus distinctement. Une fois éveillé, le malade essaye d'ouvrir les yeux, mais il n'y réussit pas. Mouvements des extrémités d'une force minimale, très faibles et très limités. Il ne peut donc lever les extrémités inférieures qu'à la hauteur maximale de quelques centimètres au-dessus du niveau, il ne peut exécuter qu'une légère flexion de la jambe dans l'articulation du genou. Impossibilité de s'asseoir, de se lever ; lorsqu'on l'a mis debout, il a fallu le soutenir, il n'a pas pu faire un seul pas. Les mêmes difficultés dans les mouvements des extrémités supérieures ; il ne peut pas retenir une cuillère dans la main ni la porter à la bouche. Il tourne la tête à droite et à gauche, en avant et en arrière ; ces mouvements ne sont que très légers ; s'il réussit même à détacher la tête du coussin, elle retombe immédiatement sur le lit. Absence complète des réflexes ostéo-tendineux des deux genres d'extrémités immédiatement après le réveil. Quelques minutes plus tard les réflexes sont de retour, l'ordre qu'elles suivent en revenant est variable ; on a constaté une fois l'ordre suivant : les deux réflexes achilléens ainsi que le réflexe patellaire gauche ont été les premiers à revenir ; le réflexe du genou droit ne les a suivis que plus tard. Des fois tous les réflexes ont été de retour simultanément. Une fois on a observé l'ordre suivant : 1° le réflexe gauche achilléen ; 2° le réflexe patellaire gauche ; 3° le réflexe achilléen droit, et 4° le réflexe patellaire droit (ce dernier a été le moins net).

La sensibilité pendant l'accès sans modifications. On n'interrompt pas l'accès ni en touchant le malade ni en l'appelant. Déglutition normale.

L'excitabilité musculaire mécanique se maintient immédiatement après l'éveil, et plus tard, elle est même assez vive.

Pour pouvoir constater si l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles était modifiée pendant l'accès, on a soumis à l'examen plusieurs troncs nerveux dans une période de temps où le malade était libre d'accès et plus tard immédiatement après l'avoir éveillé. Cet examen a mis en évidence le fait, qu'il n'y avait pas de modifications de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles pendant l'accès.

Quant à la durée de l'attaque, la paralysie dure longtemps, une demi-heure et davantage, mais l'absence des réflexes ne dure que quelques minutes. Le malade remarque que son état subjectif pendant la crise est complètement différent de celui de la fatigue d'un homme jouissant d'une bonne santé.

Notre cas est extraordinaire à cause des accès de paralysie intimement liés au sommeil et, particulièrement, à cause du fait qu'il nous a été

(1) Voir mon travail : Le réflexe de flexion et sa signification clinique. *Revue d'Oto-neuro-ophtalmologie*, XII, septembre 1934.

possible de déclencher ces accès en éveillant le malade et de les observer immédiatement.

Le nombre des auteurs qui examinaient des malades atteints de cataplexie au cours de la narcolepsie n'est pas grand [Wilson (11), Rattner (12), Wenderovic (13), Villaverde (14), Scharfetter et Saeger (15)] ; ils ont constaté une diminution ou même une abolition complète des réflexes tendineux ; dans certains cas cependant les réflexes étaient normaux [Wilder (16)].

Quant au diagnostic différentiel de notre cas, il y a deux états qu'il faudrait faire entrer ici en considération : ce sont la cataplexie parhypnotique et la paralysie paroxysmale. La durée des accès (d'une demi-heure jusqu'à une heure) fait penser plutôt aux accès de la paralysie paroxysmale, car dans la cataplexie parhypnotique la paralysie dure très peu, quelques minutes au plus, tandis que les accès de la paralysie paroxysmale sont d'une durée beaucoup plus longue ; mais la durée de la paralysie dans notre cas est trop courte pour une paralysie paroxysmale. L'abolition des réflexes peut être constatée aussi bien dans la paralysie paroxysmale que dans les états cataplectiques. Cependant, il y a une différence nette entre les états de notre malade et la paralysie paroxysmale. L'excitabilité mécanique des muscles et l'excitabilité électrique des muscles et des nerfs disparaissent pendant l'accès de la paralysie paroxysmale ; dans notre cas, l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles et l'excitabilité mécanique des muscles persistent pendant l'accès. Dans la paralysie paroxysmale la parole ne subit aucune modification, notre malade a une grande difficulté à parler, sa parole est incompréhensible, bredouillante. Tous ces phénomènes plaident en faveur du diagnostic de cataplexie parhypnotique. D'autre part, le fait que les paralysies de notre malade ne sont pas complètes ne parle pas contre le rangement de ces accès parmi les cas de cataplexie parhypnotique.

Les états décrits chez notre malade rappellent les attaques observées par Mankowsky (17). Il s'agissait dans son cas d'un malade qui a fait une encéphalite épidémique et chez qui, sous l'influence des états affectifs ou sous l'influence des stimulations sensitives, visuelles et auditives, se produisaient des accès de perte de tonus musculaire et des paralysies, durant d'une minute jusqu'à deux minutes et demie. Pendant ces accès Mankowsky a constaté l'absence des réflexes rotulien et achilléen, des réflexes abdominaux ainsi que l'abolition de la contraction idiomusculaire ; le résultat de l'examen de l'excitabilité électrique des muscles était incertain.

Certains caractères communs à la cataplexie parhypnotique et à la *paralysie paroxysmale* ont été soulignés aussi par Wenderovic, Wilson, Lhermitte et Dupont.

Il est possible de préciser la localisation de la tumeur dans notre cas ; la tumeur siège dans le tronc cérébral et occupe les noyaux des nerfs moteurs oculaires et les régions voisines. Ce diagnostic n'est pas vérifié à l'autopsie, mais comme il est hors de doute, nous nous croyons autorisés

à conclure, en se basant sur ce cas, que des processus morbides, ou bien des troubles fonctionnels passagers du mésencéphale, peuvent donner naissance à des troubles des centres régulateurs du tonus musculaire ou de leurs connexions. Ce qui rentre en ligne de compte dans le cas en question, c'est surtout le noyau rouge et ses connexions avec le système strio-pallidaire et avec le cervelet. Ces processus morbides peuvent exciter des accès cataplectiques aussi d'une manière indirecte, par une lésion des centres végétatifs au fond du troisième ventricule, dans la région de l'aqueduc de Sylvius et dans l'*hypothalamus*. La liaison intime de ces centres avec le sommeil plaide elle-même en faveur de leur rôle important dans la genèse de ces accès (1).

La cataplexie survient quelquefois — si on peut se baser sur des statistiques publiées jusqu'à présent — au cours de l'épilepsie (les cas de Pfister, Gowers, Rosenthal, Lesniowski) ainsi qu'au cours de la narcolepsie. Dans 25 cas de narcolepsie, Thiele (19) a observé 4 cas de cataplexie parhypnotique, Levin dans 200 cas de narcolepsie, publiés dans la littérature, a trouvé 16 cas de cataplexie parhypnotique. Friedmann (20) décrit des attaques de sommeil et des accès de paralysie au cours de la narcolepsie. Dans le cas de Bornstein (21), on a constaté des accès de paralysie auxquels le malade était sujet en s'endormant.

Je cite ici un de mes cas cliniques de narcolepsie, qui mérite d'être présenté, car à côté des accès de somnolence, si typiques pour cette maladie, et de la perte du tonus musculaire provoquée par le rire, la colère, etc., nous y avons constaté des accès de dissolution du tonus musculaire se produisant sans aucune cause visible ou liés au sommeil.

La malade A. H., âgée de 26 ans, est entrée dans la Clinique pour la première fois au mois de décembre 1931, pour la seconde fois au mois de mars 1935 ; elle y a été observée une fois durant 5 semaines, la seconde fois durant 8 semaines. Les premiers phénomènes pathologiques se sont installés 3 mois avant la première entrée dans la clinique. Les premiers symptômes étaient de fréquents accès d'une invincible somnolence dans la journée ; ces accès se répétaient presque chaque demi-heure ; elle s'endort assise, debout ou même en marchant ; elle s'endort pendant les repas avec une bouchée dans sa bouche. Il est facile de la tirer de ce sommeil. Il arrive qu'elle s'endort en traversant la chaussée. Parfois elle s'effondre après s'être endormie et sa chute la réveille.

A côté de ces accès de somnolence elle en a d'autres ; quand elle rit de bon cœur elle éprouve brusquement une dissolution de la force des mains et sa tête s'incline vers la poitrine. Elle ne peut pas parler alors, bien qu'elle soit consciente, elle voit tout, se rappelle tout. Les mêmes symptômes sont déclenchés aussi par la colère.

Il faut souligner en outre des états de faiblesse transitoires, durant lesquels la malade croit « mourir » ; elle a l'impression pendant ces accès que son « corps dort », mais cela ne l'empêche pas de penser, de voir et de se rappeler tout. Dès que la malade éprouve cet état de faiblesse sa tête s'incline en avant, elle « tombe sur la poitrine », la malade

(1) Herschmann (18) a présenté dans la Société viennoise des neurologistes et des aliénistes (26 janvier 1932) un cas de tumeur cérébrale localisée probablement dans la partie caudale du 3e ventricule et occupant le noyau du nerf oculaire moteur ; le malade était atteint depuis plusieurs années, qui précédèrent l'apparition des symptômes de la tumeur cérébrale, des accès cataplectiques, dont l'apparition était liée à un état affectif. Cependant nous ne croyons pas qu'il existe une connexité entre la cataplexie et la tumeur. Il faudrait admettre, dans ce cas, que la cataplexie était le premier symptôme de la tumeur et qu'elle a précédé de quelques années les symptômes typiques de la tumeur, ce qui serait difficile à prouver.

essaye de la relever, mais elle n'y réussit pas ; au début elle peut encore résister à la pesanteur de la tête, mais ensuite ses mouvements s'affaiblissent de façon progressive et finalement sa tête tombe sur la poitrine. Ses mains tombent également, ses jambes fléchissent, elle s'effondre ; une fois étendue par terre elle ne peut exécuter le moindre mouvement ni parler. Au bout de quelques minutes elle retrouve peu à peu ses forces, elle se relève et reprend son activité normale. Elle est consciente durant tout l'accès.

Comme quatrième symptôme enfin il faut enregistrer des accès qui se produisent dans le sommeil nocturne ou dans un accès de sommeil dans la journée ; « tout le corps est comme mort », cette sensation ne disparaît qu'après un certain temps ; la malade, bien que complètement éveillée, est incapable de se mouvoir. Durant ces accès de somnolence elle a des rêves pénibles ; elle voit des chiens, des chats, on l'attrape. Pendant son séjour à la Clinique elle fut saisie une fois en s'endormant d'un sentiment brusque de violent effroi, elle craignait la mort, elle voulait appeler au secours, mais elle n'était pas en état de retrouver sa voix, de remuer ses membres ; ce n'est qu'au bout de quelques instants qu'elle a commencé à crier à haute voix. L'examen neurologique ainsi que celui des viscères ne décèle aucune modification, aucune affection organique.

Nous avons donc dans ce cas de narcolepsie, à côté des accès typiques de somnolence et des accès d'adynamie affective, encore des accès d'adynamie se produisant sans aucune cause visible ainsi que des accès de cataplexie parhypnotique, dont la malade est atteinte en s'endormant ou en s'éveillant du sommeil normal ou bien pendant un accès de somnolence. Il faut souligner le fait que la malade est non seulement complètement paralysée, mais aussi incapable de parler lors des accès dernièrement mentionnés aussi bien que dans les accès d'adynamie se produisant sans cause visible et dans ceux d'adynamie affective.

La dissolution du tonus musculaire non déclenchée par un état affectif, ou bien survenant sans cause visible, est un phénomène plutôt rare ; ce genre de dissolution du tonus est mentionné par Wilder, qui cite dans sa monographie des cas de Redlich, Gruszecka, Matzdorf, Wenderovic, Wilson et d'autres. Le cas de Wilson rappelle beaucoup le nôtre, puisque le malade de Wilson était aussi atteint outre les somnolences et l'adynamie affective, d'accès d'adynamie sans cause visible, qui cependant ne se produisaient ordinairement que quand le malade était assis ou appuyé contre le mur. Wilder y voit un genre de sommeil ; il croit qu'il s'agit ici plutôt d'un « sommeil corporel ». Les caractères des accès de notre malade sont à notre avis conformes avec les états observés dans la cataplexie parhypnotique, leur unique différence consiste en ce que notre malade est sujette aux accès de paralysie en état de veille, tandis que dans la cataplexie parhypnotique ces accès se produisent pendant le sommeil. Nous avons donc constaté l'apparition des accès qui — bien qu'identiques avec ceux de la cataplexie parhypnotique — sont cependant indépendants du sommeil, chose importante pour une définition nosologique exacte de ces états.

Nous reviendrons encore sur ce sujet.

La cataplexie parhypnotique survient non seulement dans la narcolepsie et dans des cas rares de l'épilepsie, mais aussi chez des personnes neuropathiques comme symptôme isolé, et même chez des personnes jouissant d'ailleurs d'une bonne santé. Trömner a observé chez soi-même

deux accès pareils ; Rosenthal fait mention d'un aliéniste, qui lui a raconté ses propres accès sporadiques de ce genre (il souffrait aussi de migraines). Selon Gudsen (22), c'est aussi Forel qui aurait observé chez lui-même des accès de cataplexie. Wilson, Thiele, Lesniowski font aussi mention d'accès de cataplexie parhypnotique chez des personnes bien portantes.

Je connais moi-même une personne jouissant d'une santé d'ailleurs parfaite, qui en se réveillaut le matin ne peut regagner que progressivement la capacité d'actionner ses muscles ; il est exclu que cette personne saute tout d'un coup de son lit, car ses jambes fléchissent sous elle ; éveillée une fois par un coup de téléphone et voulant gagner l'appareil accroché au mur, elle s'est effondrée. Le matin après s'être réveillée, elle n'est pas durant quelque temps en état d'ouvrir simultanément les deux yeux, bien qu'elle ne dorme plus. L'entourage a l'impression qu'elle dort encore, qu'elle est difficile à éveiller. Les mains ne sont pas paralysées, mais très affaiblies ; elle ne peut pas par exemple tenir une tasse dans sa main. Quant à son état mental elle est éveillée le plus souvent, mais il arrive qu'elle ne se rappelle pas une conversation qui a eu lieu immédiatement après son réveil ou bien elle n'est pas sûre que cette conversation ne soit qu'un rêve.

Lesniowski croit que la cataplexie parhypnotique n'est un phénomène pathologique que lorsqu'elle est accompagnée d'un sentiment de frayeur et Rosenthal n'en admet le caractère morbide que lorsqu'il s'agit de plusieurs accès au cours d'une seule nuit, qui sont suivis le lendemain d'un sentiment de malaise.

Quant à la pathophysiologie de ces accès cataplectiques, il faut remarquer que toutes les interprétations visaient à réduire la cataplexie parhypnotique à des irrégularités dans la transition du sommeil à l'état de veille. Rosenthal oppose d'un côté les accès de veille (« Wachanfälle ») et de l'autre la narcolepsie avec, au premier plan, ses accès de somnolence qui — comme on sait — peuvent être accompagnés de motilié des appareils statique et moteur. Cet auteur désigne les accès narcoleptiques de somnolence, ainsi que ceux d'adynamie affective, de veille et de somnambulisme, d'un seul nom, des « états morbides de dissociation », dans lesquels la totalité des fonctions psychophysiologiques est décomposée partiellement en conscience d'un côté et fonctions statico-motrices de l'autre; dans les états sus-mentionnés, c'est bientôt l'une et bientôt l'autre des deux composantes qui est exclue. Dans les accès d'adynamie affective et dans ceux de veille, c'est l'appareil statico–moteur qui est hors d'activité, tandis que dans le sommeil narcoleptique et dans les états somnambuliques c'est la conscience qui est supprimée, les fonctions motrices étant au contraire en pleine activité. Rosenthal croit que c'est la lésion des couches optiques qui donne naissance à ces états pathologiques. Quant à la genèse des accès de veille, il suppose que des troubles dans les centres végétatifs du mésencéphale et du diencéphale, et particulièrement dans l'hypothalamus, déclenchent des troubles neurodynamiques dans les

couches optiques, et qu'en conséquence les excitations qui interrompent ordinairement le sommeil, n'arrivent qu'à l'écorce cérébrale sans mettre en activité l'appareil statico-moteur. Dans les accès du sommeil narcoleptique, dans le sommeil qui est la suite des états de fatigue extrême ainsi que dans les états somnambuliques, c'est la communication entre l'écorce cérébrale et les couches optiques qui est coupée, l'écorce « dort » et l'appareil statico-moteur est en activité. Cependant cette interprétation de Rosenthal n'est pas satisfaisante, car son application est restreinte aux accès de cataplexie, qui se produisent pendant le sommeil ou bien chez des personnes qui jouissent d'une bonne santé, chez lesquelles — comme dans le cas allégué ci-dessus — l'activité motrice s'attarde au réveil matinal. Par contre, cette interprétation ne peut pas être appliquée aux accès analogiques qui précèdent le moment de s'endormir du malade (ce genre des accès est mentionné par Rosenthal, Lesniowski, Wilson, Levin) ; ces accès s'installent avant que l'écorce soit « endormie », le mécanisme de leur production sera donc le même que celui des accès d'adynamie déclenchés indépendamment du sommeil par une autre cause, par exemple par un état affectif, l'orgasme ou une cause quelconque qui nous est inconnue. Il n'y a rien qui plaide en faveur de la thèse que l'accès de cataplexie parhypnotique n'est qu'une modification du procès du réveil, qu'il est l'effet de ce que l'écorce — à l'opposé des centres sous-corticaux — se réveille. Il est impossible de considérer un accès qui s'installe déjà quelques minutes après que le malade se soit endormi comme une modification du procès du réveil. Rien ne plaide plus en faveur de la thèse que les accès même qui se produisent dans les heures matinales sont une forme pathologique de transition de l'état du sommeil à l'état de veille. Une analyse détaillée des symptômes mène plutôt à la conclusion, que c'est l'accès même qui est l'effet des troubles dans les centres sous-corticaux, qui éveille le malade. On peut bien imaginer que dans les cas de cataplexie parhypnotique s'installent pendant le procès de s'endormir ou bien dans le sommeil des modifications des couches optiques, des modifications qui sont — comme le suppose Rosenthal — l'effet des troubles des centres végétatifs dans l'hypothalamus : ces modifications dans les couches optiques donnent naissance aux différentes sensations et même aux douleurs, tandis qu'en même temps des lésions des connexions avec le strio-pallidum provoquent des paralysies musculaires. Ce sont justement ces sensations (peut-être aussi l'état de paralysie) qui éveillent le malade. Les troubles dans les thalami optici consistent — comme je l'ai suggéré dans des travaux antérieurs — en ce que les couches optiques laissent passer un nombre démesuré des stimulations inhibitrices vers le système strio-pallidaire (23).

Il n'y a pas — à ce que nous croyons — de différence essentielle entre la cataplexie parhypnotique et les accès de paralysie liés à des états affectifs, au rire et à l'orgasme. Ce qui nous permet de le déduire, ce sont les cas de narcolepsie, dans lesquels nous constatons chez le même malade, à côté des accès d'adynamie affective, des accès de cataplexie parhypnotique, ou bien, comme dans le troisième de nos cas et dans le cas

de Wilson, des accès de paralysie se produisant sans aucune cause visible. Tous ces états ne diffèrent que par les conditions excitatrices des crises. Puisque la perte du tonus musculaire est le caractère essentiel de tous les états de ce genre, je trouve convenable de les grouper tous dans une classe sous le nom commun des accès cataplectiques sous-corticaux (1). Les états qui y appartiennent sont : l'adynamie affective au cours de la narcolepsie, l'orgasmolepsie, la gélolepsie (2) et les accès dont les conditions excitatrices nous sont inconnues et qu'on trouve déclenchés aussi bien dans l'état de veille (jusqu'à présent ils n'ont été observés qu'au cours de la maladie de Gelincau), que liés intimement au sommeil. Ce qui nous permet de grouper dans une classe les cas de cataplexie parhypnotique avec les accès de cataplexie se produisant sans aucune cause visible en état de veille, ce sont les faits que : 1° les causes des attaques de cataplexie parhypnotique nous sont aussi inconnues ; qu'ensuite, 2° dans certains cas des accès se produisant sans aucune cause visible en état de veille, la crise peut être interrompue, comme dans les accès de cataplexie parhypnotique par des stimulations tactiles ; qu'enfin, 3° la somnolence (ce que fait remarquer Wilder) s'entremêle quelquefois à ces accès de l'état de veille. La différence provenant du fait que la cataplexie parhypnotique est toujours liée au sommeil, tandis que les autres accès de ce groupe n'ont lieu qu'en état de veille, cette différence, je ne la crois pas essentielle. Ce qui plaide en faveur de cette opinion, c'est : 1° qu'il existe un genre des accès qui forment la transition entre les accès des deux genres en question, à savoir les accès auxquels les malades sont sujets en s'endormant, c'est-à-dire durant la transition de l'état de veille à l'état du sommeil ; qu'ensuite, 2° dans le troisième des cas ci-dessus allégués, les accès qui manquaient de cause visible se produisaient tantôt en état de veille, tantôt après un accès narcoleptique de sommeil ; qu'enfin, 3° dans le cas de Brock ces crises déclenchées par des causes inconnues étaient toujours précédées par des somnolences narcoleptiques.

Si le caractère de tous ces accès nous a autorisés à les ranger tous dans le groupe des accès sous-corticaux, il faut ajouter aussi que ce groupement nous rend — dans l'état présent de nos connaissances — beaucoup plus facile l'explication pathophysiologique de ces phénomènes. Car l'anatomie pathologique de la maladie de Gelineau et des états homogènes nous est inconnue jusqu'à présent. Il est hors de doute que ce n'est pas la lésion d'un lieu déterminé, mais un trouble fonctionnel des systèmes

(1) Je me rends parfaitement compte que le processus qui se produit dans les centres sous-corticaux n'est pas sans influence non seulement sur l'écorce cérébrale, mais aussi sur les autres parties du système nerveux. Le problème du rôle des centres moteurs de l'écorce cérébrale et de celui des faisceaux pyramidaux dans les accès cataplectiques est encore à résoudre ; les observations de Wilson qui a constaté dans un accès cataplectique un signe positif de Babinski peuvent plaider en faveur de leur concours dans la production des accès cataplectiques : mais cette observation est isolée et il ne faut en tirer aucune conclusion pour le moment.

(2) Voir mon travail antérieur : Affektiver Tonus-und Bewusstseinsverlust beim Lachen und Orgasmus (Gelo-und Orgasmolepsie). *Z. f. d. Ges. Neurologie und Psychiatrie*, 115, 1928, et Ueber Orgasmolepsie und über sexuelle Erregungen bei narkoleptischen Zuständen, *Z. f. d. Ges. Neurologie u. Psych.*, 138, 1932.

entiers, et surtout des systèmes sous-corticaux et des centres végétatifs, qui donnc naissance aux accès de paralysie. Ce qui plaide aussi en quelque sorte en faveur de la genèse sous-corticale de tous ces accès, c'est le fait que les accès de cataplexie parhypnotique sont interrompus ordinairement par des stimulations tactiles ; le rôle de ces stimulations dans l'excitation et l'inhibition des symptômes sous-corticaux a été souligné par Halban et Rothfeld (24).

En passant en revue tous les états qui appartiennent ici, on voit leur engrenage mutuel : Le centre est occupé par la narcolepsie, autour de laquelle se groupent les autres genres d'accès. La narcolepsie a donc plusieurs points de contact avec l'épilepsie, bien qu'elle soit indépendante ;

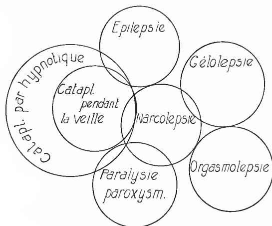


Fig. 1.

dans la narcolepsie on constate aussi quelques symptômes de la cataplexie parhypnotique, qu'on retrouve aussi dans certains cas d'épilepsie. Ce sont aussi certains caractères de la paralysie paroxysmalc qui se répètent dans la maladie de Gelineau aussi bien que dans la cataplexie parhypnotique. A côté de ces états il faut placer les accès d'adynamie affective tels que l'orgasmolepsie et la gélolepsie comme maladies idiopathiques (fig. 1). Tous ces états se produisent comme maladies isolées ou en connexion avec un autre état du même groupe, pour la plupart avec la narcolepsie. Cette apparition isolée sans autres symptômes morbides autorise à considérer ces états comme maladies idiopathiques, ce qui n'est pas en contradiction avec le fait, que quelquefois, comme dans le second de nos cas, ces mêmes états ne sont que symptomatiques par rapport à une autre affection fondamentale. Il n'en est pas moins juste, à mon avis, de grouper tous lcs états en question dans une seule classe, ce qui a été fait déjà à un certain degré par Rosenthal et Wilder, qui leur donnèrent des noms communs des « états de dissociation morbides » (Rosenthal) ou « phénomènes de dissociation » (Wilder). Cependant, ces auteurs n'ont pas insisté suffisamment sur l'homogénéité de ces états d'une disparité appa-

rente, le point de départ de leur raisonnement étant le rapport de la conscience à la motilité durant les accès. Ce point de départ nous semble ne pas être bien choisi, puisqu'une dissociation complète n'est ici cependant qu'une chose exceptionnelle (1).

Le premier et le troisième des cas précités peuvent, grâce aux caractères communs qu'ils partagent avec la paralysie paroxysmale, être considérés comme transition des états cataplectiques à la paralysie paroxysmale et font surgir la question, s'il ne faudrait pas placer cette maladie dans le même groupe des accès sous-corticaux.

A une conclusion à peu près semblable est arrivé par une voie différente Mankowsky (25), qui considère la paralysie paroxysmale comme un « accès végétatif », provoqué par des troubles des centres supérieurs, qui règlent l'activité du système végétatif et spécialement le tonus musculaire. Ce qui est sûr, en tout cas, c'est que certains caractères de la paralysie paroxysmale ont été constatés aussi bien dans la maladie de Gelineau (Mankowsky) que dans la cataplexie parhypnotique (nos cas précités) ; mais pour le moment les observations concernant les accès cataplectiques ne sont pas encore assez nombreuses pour qu'on puisse les comparer avec celles de la paralysie paroxysmale et trancher en se basant là-dessus la question, s'il s'agit ici des deux états différents ou identiques.

BIBLIOGRAPHIE.

1. Weir Mitchell, cité d'après Levin.
2. Pfister, *Berl. Klin. Wochschr.*, 1903.
3. Trömner, *Z. Neur.*, 4, 1911.
4. Rosenthal, *Arch. f. Psych.*, 81, 1927 ; 84, 1928 ; 96, 1932 ; 102, 1933.
5. Lhermitte et Tournay, *Rev. Neur.*, 1927.
5 *bis*. Lhermitte et Dupont, *L'Encéphale*, 1928.
6. Wilson, *Brain*, 1928.
7. Lesniowski, *Medycyna*, 1929.
8. Levin, *The Journ. of Neur. a. Psych.*, 1933.
9. Brock, *The Journ. of Neur. and Ment. Dis.*, 69, 1928.
10. Gowers, *Das Grenzgebiet der Epilepsie*, F. Deulicke, 1908.
11. Wilson, *Zbl.*, 69, 1933. *f. d. ges. Neurol. u. Psych.*
12. Rattner, *Arch. f. Psych.*, 86, 1929.
13. Wenderovic. *Arch. f. Psych.*, 72, 1925.
14. Villaverde, *Archiv. f. Psych.*, 86, 1929.
15. Scharfetter et Saeger. *Z. Neur.* 153, 1935.
16. Wilder. *Narkolepsie, Hdb. d. Neur.*, Bumke u. Förster, 1936.
17. Mankowsky. *Monatsschr. f. Psych.*, 61, 1926.
18. Herschmann, *Jahrbücher d. Psych.*, 49 (Compterendu de la Société viennoise des neur. et des alién.).
19. Thiele, *Beiträge zur Narkolepsie*, Karger, Berlin, 1933.
20. Friedmann, *Monats. f. Psych.*, 38.
21. Bornstein, *Rocznik Psychiatr.*, XXV, 1935.
22. Gudden, *Arch. f. Psych.* 40, 1905.
23. Rothfeld, *Z. Neur.*, 115, 1928 ; 138, 1932.
24. Halban et Rothfeld, Pamietnik XIV. *Zjazdu Lek. i. Przyr. w Poznaniu*, 1933.
25. Mankowsky, *Arch. f. Psych.* 87, 1929.

(1) Wilder lui-même admet que dans le cas de Wilson il faut ranger les accès se produisant sans cause visible plutôt au nombre des accès de somnolence, que parmi les attaques de cataplexie. Wilder parle même des accès du « sommeil sans sommeil ».

NATURE NEURO-HUMORALE DE L'ÉPILEPSIE

PAR

N. I. PROPPER
(V. I. E. M. Moscou)

Toute excitation (chimique, physique, etc.) appliquée à un tissu vivant quelconque, et surtout à un tissu nerveux, est non seulement transmise d'une manière mécanique d'une cellule à une autre, mais elle amène aussi une formation de produits chimiques à l'endroit de l'excitation. Ces derniers ne restent pas isolés à l'endroit de l'excitation, mais sont transportés par de nombreuses voies (vaisseaux sanguins, réseau lymphatique, milieu liquide de la cellule, etc.) dans tous les organes du corps, qu'ils influencent d'une manière ou d'une autre.

A partir des travaux de Baylis et Starling (1902), qui ont étudié l'influence des hormones du pancréas sur tout le tractus digestif, commence une nouvelle époque dans la physiologie et la pathologie en général et dans celle du système nerveux en particulier, ce qui a eu son expression dans le terme neuro-humoralisme. Cette nouvelle direction nous fait, pour ainsi dire, revenir à la fameuse discussion des humoralistes en la personne de Rokitansky avec les cellularistes (Virchov), sur la priorité de l'humoral ou du cellulaire. Il est évident qu'à la suite des grandes découvertes qui ont eu lieu dans le domaine de la biologie et de la physiologie, ainsi que dans celui de la physiologie et de la pathologie du système nerveux, le sens attribué actuellement au terme humoralisme est bien éloigné des idées de Rokitansky et de ses adeptes. Par suite, nous ne parlons plus d'humoralisme, mais bien de neuro-humoralisme ; c'est-à-dire, nous n'opposons pas le milieu liquide au milieu cellulaire. Nous considérons la cellule comme un complexe et ne perdons en rien de vue sa structure biochimique et nerveuse.

Howell et Duke (1908) ont noté que le liquide perfusant le cœur de grenouille après excitation du pneumogastrique était plus riche en potentiel que le liquide pris au cœur de grenouille sans cette excitation.

Une grande série d'expériences admirables commencées par Loewi (1921) consistant dans l'excitation des vagus et sympathicus allant vers le cœur de grenouille, ont montré que, pendant cette excitation, des produits spé-

cifiques se formaient pouvant influencer un autre cœur à la manière du vagus ou du sympathique (inhibition ou excitation de l'activité cardiaque) et désignés par l'auteur comme « Vagus- » et « Sympathicusstoff ». De nombreuses expériences ultérieures, accomplies d'après une méthode plus compliquée, ont confirmé les conclusions de Loewi. Telles les expériences de Brinkman et de van Dam (1922) et de Ten Cate (1924), dans lesquelles deux grenouilles étaient réunies dans un cercle unique de circulation ; les expériences de Frédéricq et Demoor (1923-1929) sur des animaux à sang chaud (rats, chats, lapins, chiens). Les expériences de Cannon et Bacq (1931) sur musculature lisse ont montré la formation de substances chimiques nommées par eux « sympathine ». Toute une série d'expériences commencées en 1930 par Dale (1) avec de nombreux collaborateurs étaient dirigées vers la confirmation de la formation de produits chimiques actifs du type acétylcholine et d'autres éthers de choline à condition d'exciter des fibres pré- et postganglionnaire des ganglions cervicaux sympathiques, du vague et de la chaîne abdominale sympathique.

Les travaux nombreux et de longue durée de A. V. Hill et de ses collaborateurs sur des préparations neuromusculaires ont montré la formation de la chaleur dans le nerf et dans le muscle au moment de leur activité sous l'influence d'une excitation par courant électrique. Ces recherches biophysiques indiquent, elles aussi, un processus chimique intense au moment de l'activité.

En passant à la partie afférente du système nerveux, nous constatons que son activité est, elle aussi, non seulement en relation avec la transmission mécanique d'un influx d'un récepteur périphérique au centre, d'après l'interprétation de la neurologie classique, mais que cette activité est basée aussi sur les altérations neuro-humorales de la région où la stimulation est appliquée.

Encore en 1909-1910 Botezat, au cours de ses recherches sur la structure histologique des organes tégumentaires sensibles des vertébrés, a émis l'opinion que, pendant les excitations mécaniques, ces cellules pouvaient produire une sécrétion. Les anciens travaux de Vintschgau et Hongisschmied (1876) consistant en section du n. glosso-pharyngien chez les chiens, ainsi que ceux de Ranvier (1882) et de Griffini (1887) représentant des études de la dégénération et régénération du nerf et des papilles gustatives de la langue, et les travaux plus récents traitant le même sujet (Olmsted, 1920 et May, 1925) ont montré que les fonctions de ce nerf étaient étroitement liées à sa sécrétion.

Il est inutile de mentionner les travaux bien connus sur la réaction photochimique de la rétine.

(1) Dale a noté, encore en 1914, la formation de substances chimiques spécifiques après l'excitation du ganglion cervical sympathique et de ses fibres pré- et postganglionnaires. Il a repris et développé ces recherches d'après les expériences de Kibjakoff (Kazan, U. R. S. S., 1932) consistant en l'excitation du ganglion supérieur cervical sympathique du chat en obtention de produits actifs.

Adrian, dans ses admirables travaux d'analyse électro-physiologique des nerfs sensibles, a maintes fois émis son opinion sur les modifications chimiques des tissus baignant les terminaisons des nerfs sensibles, ainsi que sur les modifications dans les tissus mêmes sous l'influence de diverses stimulations. Le caractère de ces modifications chimiques peut influencer celui de l'influx transmis de la périphérie au centre. Son collaborateur le plus proche, l'expérimentateur de talent Matthews, a montré dans ses recherches fondamentales sur les réponses d'un organe sensible unique des animaux à sang froid ainsi que sur les terminaisons du nerf dans le muscle des animaux à sang chaud l'influence de divers produits chimiques (K, Ca, N, Cl, etc.), appliqués dans diverses concentrations, sur le caractère de la fonction du nerf sensible. Feng Jamagiva, Talatt et autres ayant travaillé dans ce même laboratoire, ont étudié l'influence de diversions sur les terminaisons cutanées sensibles et montré que la réception était étroitement liée au milieu chimique entourant la terminaison du nerf.

Tous ces nombreux travaux font de plus en plus avancer le problème des médiateurs chimiques des processus d'excitation dans le système nerveux. En connexion avec cette voie, dans laquelle sont engagées les recherches physiologiques modernes, la conception du milieu interne émise par Claude Bernard, ainsi que l'aphorisme, considéré jadis comme élémentaire et erroné, de Cabanis, que le cerveau sécrétait la pensée de même que le foie sécrète la bile, acquièrent à présent un tout autre sens et démontrent la grandeur de ces deux esprits.

L'application de ses recherches théoriques sur le neuro-humoralisme à la pathophysiologie des états convulsifs dans le but de déceler la nature de la pathogénèse de l'épilepsie a été accomplie par F. W. Kroll en partie avec Eric Holmes, qui a surtout vérifié les travaux de Kroll, et par nous.

Kroll a publié en 1933 des travaux démontrant que, si l'on préparait une émulsion du cerveau frais d'un lapin tué pendant la convulsion et l'introduisait à un autre lapin, on obtenait le même type de convulsion. La convulsion était provoquée chez le lapin par une excitation électrique de la zone motrice corticale. On préparait l'émulsion en broyant le cerveau avec de l'acéton et en mélangeant le tout avec une solution saline ; ensuite, on filtrait plusieurs fois afin d'obtenir une émulsion pure. L'affirmation de l'activité chimique de l'émulsion de cerveau de lapin était basée sur le fait que la conservation de l'émulsion durant plus de 24 heures ou son réchauffement jusqu'à une certaine température rendait l'émulsion atoxique ; l'introduction de cette émulsion à un autre lapin ne produisait pas du tout d'accès, ou bien donnait un accès non typique. Si l'on prélevait des petits morceaux de cerveau de la zone motrice cervicale pendant l'opération et préparait deux émulsions, dont l'une d'un morceau de cerveau d'un comitial n'étant pas en état de convulsion au moment du prélèvement d'une partie de la zone motrice corticale, et l'autre d'un comitial ayant eu des convulsions sur la table d'opération, on obte-

nait les résultats suivants : dans le premier cas l'émulsion, étant inoculée à un lapin, ne provoquait pas d'accès, et dans le second il était intensément positif.

Holmes, au cours de son contrôle des expériences de Kroll sur des lapins, n'a pas eu de résultats suffisamment positifs, car plusieurs des animaux périssaient ; cependant, ses recherches présentent un intérêt au point de vue de la registration soigneuse de la respiration et de la pression sanguine durant l'expérience. Toutes ses expériences étaient accompagnées d'une profonde anesthésie. Holmes est arrivé à la conclusion que l'effet convulsif chez l'animal était un résultat non pas de l'action de l'émulsion sur le système nerveux central, mais de son action dépressive sur le cœur.

Nos travaux dans ce sens représentaient pour ainsi dire un anneau final de la chaîne de nos travaux sur la pathophysiologie des états convulsifs, poursuivis par nous durant sept années. Nous avons commencé ces recherches en 1928 et les avons poursuivies jusqu'à présent. Ce travail se divisait en plusieurs périodes. La première consistait dans l'investigation du problème de la méthode de provocation d'un accès épileptique bien typique chez divers animaux. Le cours et l'issue de cet accès devaient être des plus près de l'accès épileptique chez l'homme. De toutes les méthodes connues (divers poisons, absinthe, congélation de l'écorce cérébrale d'après la méthode de Spéransky, divers procédés d'excitation électrique) nous nous sommes arrêtés sur celle de l'excitation électrique sans infraction de l'intégrité du crâne et de l'écorce cérébrale ; de tous les animaux d'expérience (rats, lapins, chats, chiens), des oiseaux (pigeons), nous avons choisi le chien normal adulte, étant donné que le chien est le seul animal dont les accès de convulsions sont suffisamment proches de ceux de l'homme. La deuxième période était consacrée à l'étude du problème de la localisation de l'épilepsie et de l'éclaircissement de l'influence de certaines parties du système nerveux, y compris le système végétatif, sur la formation de l'accès et de ses différents éléments. On accomplissait l'ablation de l'écorce cérébrale totale, ou bien de l'une de ses hémisphères, l'une des zones motrices ou toutes les deux, les ganglions cervicaux sympathiques, la chaîne abdominale sympathique, etc.

Une série de travaux sur les deux problèmes a été publiée dans les revues neurologiques et physiologiques russes. La troisième période des recherches était consacrée à la question de l'influence de divers produits pharmacologiques (strychnine, atrophine, pilocarpine, adrénaline, caféine, morphine) sur le cours de l'accès chez des chiens avec diverses extirpations du système nerveux, ainsi que chez des chiens normaux. Dans tous les cas l'accès était provoqué de la manière habituelle (excitation par courant électrique). La quatrième période consistait dans l'étude des altérations histopathologiques du système nerveux des chiens ayant subi des accès par suite d'introduction d'absinthe ou après excitation par courant électrique. Enfin, la cinquième période consistait dans l'étude de la formation de substances chimiques dans le système nerveux

des chiens durant l'accès. Les travaux sur ces trois problèmes ne sont pas encore publiés.

MÉTHODE.

Afin de provoquer un accès convulsif chez un chien adulte, on plaçait ce dernier dans un appareil et on l'y attachait de façon que les quatre extrémités étaient fixées suspendues. On mettait sur les quatre extrémités des bandes spéciales en aluminium ayant un volume corres-

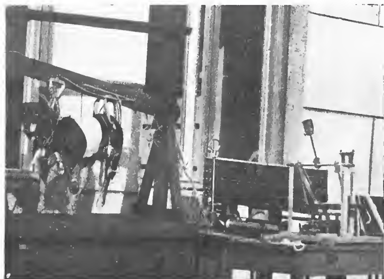


Fig. 1.

pondant aux dimensions des extrémités du chien ; ces bandes étaient pourvues de tambours de Marey. Les bandes étant souples, chaque contraction la plus insignifiante dans les groupes musculaires de la jambe était réunie à l'aide d'une transmission aérienne de la première à la deuxième capsule par un appareil d'inscription. Ce dernier était joint à un kymographe ; les contractions musculaires des extrémités, ainsi que les mouvements respiratoires, étaient enregistrés sur le kymographe. Les enregistreurs du temps et de la stimulation électrique étaient aussi reliés au kymographe. Comme excitateurs des convulsions on se servait du courant électrique municipal habituel, de 110 kwts, lequel était passé à travers l'encéphale du chien à l'aide de deux électrodes dont l'une était appliquée sous le tubercule occipital (électrode à aiguilles), et l'autre (un pince-artère) était fixée sur la muqueuse de la lèvre inférieure. Le courant de la deuxième électrode était dosé durant une seconde par moyen de contact dans la chaîne du chronaximètre Blumenfeld ; la chute du pendule de ce dernier interrompait la chaîne du courant électrique, ce qui durait

une seconde. Les photos et l'appareillage donnent une idée complète de la méthode employée (*fig. 1*). Habituellement, dans tous les cas de chiens n'ayant pas subi d'opérations au système nerveux, l'accès commençait immédiatement après l'excitation électrique. L'accès commençait par une phase tonique typique aux quatre extrémités et dans la respiration, durant 7 à 15 secondes, qui était suivie d'une phase clonique typique durant 1 à 2 minutes; cette dernière passait ensuite à une phase d'automatisme locomoteur ou de localisation durant 1 1/2 à 2 1/2 minutes et parfois davantage. Le tout était suivi de salivation, d'urination et de défécation. Tout ce processus est très distinctement fixé sur la courbe de l'enregistrement de l'accès chez un animal normal. Etant donné qu'en principe il n'existe pas de différence entre les contractions des muscles des extrémités antérieures et postérieures, nous avons parfois (en parti-



Fig. 2.

culier dans les expériences avec l'émulsion) enregistré la respiration et la contraction dans les deux extrémités postérieures seulement.

L'accès chez le lapin est bien plus simple au point de vue de sa structure et dure moins longtemps ; il ne consiste pas en phases alternatives, comme nous l'avons vu chez le chien. L'accès a dès le début un caractère locomoteur ; on observe ensuite des phénomènes cloniques indépendants, assez faibles (*fig. 2*).

La méthode de préparation de l'émulsion est fort simple. Ayant provoqué un accès chez un lapin ou un chien par excitation électrique, nous avons ensuite, immédiatement après l'accès, détaché la tête et accompli l'ablation du cerveau de l'animal. Le cerveau de lapin était immédiatement après dissection broyé, dans le mortier avec 15,0 d'acéton ; après avoir été broyée soigneusement, la mixtion était remuée, ensuite filtrée plusieurs fois (jusqu'à 6 fois) ; on obtenait une émulsion ne contenant pas de suspension et ressemblant à du lait coupé. Cette mixtion était injectée dans la veine d'un autre animal ; en conséquence, on obtenait chez eux un accès sans excitation supplémentaire. On employait pour le cerveau du chien 20, 0-25, 0-30,0 d'acéton en conformité avec le poids du cerveau, et 120,0 à 160,0 de solution saline. Une proportion moins haute entre

l'acéton et la solution saline dans l'émulsion du cerveau du lapin, ainsi que de celui du chien, était fort toxique ; les animaux mouraient durant l'opération par suite de paralysie de la respiration, tandis que le cœur continuait à battre ; maintes fois nous réussissions à sauver les animaux à l'aide de la respiration artificielle. Les animaux n'étaient jamais anesthésiés. Nous avons aussi noté que si l'on préparait l'émulsion 6 heures après l'accès, elle perdait ses propriétés toxiques et on ne pouvait plus obtenir d'accès. La toxicité dure pendant 6 heures, mais elle augmente au fur et à mesure qu'on approche du moment de l'accès. Au contraire, dans l'émulsion préparée d'après la méthode ci-dessus la toxicité dure, à la température habituelle de chambre, pendant 24-28 heures ; lorsqu'on la réchauffe jusqu'à 40°, la toxicité est perdue. La toxicité est d'autant plus intense qu'on introduit l'émulsion plus tôt.

RÉSULTATS

Nous avons contrôlé les expériences de Kroll sur 10 lapins. A deux d'entre eux était introduite une émulsion préparée du cerveau d'un lapin n'ayant pas eu d'accès ; dans les deux cas, nous avons un résultat négatif, c'est-à-dire nous n'avons pas pu provoquer un accès. Afin d'être bien sûrs que nous n'avions pas à faire à un hasard, nous avons préparé une émulsion du cerveau de l'un des deux lapins n'ayant pas eu d'accès après l'introduction de l'émulsion ; nous avons introduit cette nouvelle émulsion à un troisième lapin, qui, lui non plus, n'a pas eu d'accès à la suite de ce procédé. Dans tous ces cas, l'émulsion était introduite pas plus tard qu'une heure après sa préparation ; cette dernière était préparée immédiatement après l'ablation de la tête. Injection intraveineuse de 2,0 d'émulsion. Dans tous les autres cas, on appliquait au lapin une excitation électrique, ce qui provoquait un accès typique pour le lapin.

A la fin de l'accès, on détachait la tête, on sortait le cerveau et on préparait l'émulsion, qu'on sait introduite durant 3 heures à trois lapins. Le premier ayant reçu une injection intraveineuse de 2,0 d'émulsion, a péri pendant le quatrième accès, la respiration étant complètement paralysée. L'émulsion a été préparée selon les proportions de Kroll (acétone, solution saline). Dans les deux autres cas, l'émulsion a été coupée par solution saline. Elle fut introduite à deux lapins et donna un résultat positif, lequel était chez l'un des lapins plus distinct que chez l'autre. Pourtant, nous avons fixé notre attention sur les accès des chiens. Dans ce but, nous avons employé trois genres d'émulsion : *a*) émulsion préparée de cerveaux de deux lapins ayant subi un accès provoqué par excitation électrique ; *b*) émulsion préparée du cerveau d'un chien normal n'ayant pas eu d'accès ; *c*) émulsion préparée du cerveau d'un chien ayant eu un accès provoqué par excitation électrique. Nous avons étudié cinq cas. Dans deux cas on préparait une émulsion d'un cerveau entier ; dans le troisième, l'émulsion a été préparée en deux portions différentes : l'une

de l'écorce cérébrale (substance grise) et l'autre des ganglions subcorticaux.

Ci-dessous nous citons des extraits des procès-verbaux et de l'enregistration kymographique des accès.

Le 17 septembre 1935 a été provoqué chez un lapin, au moyen d'excitation électrique, un accès du type habituel, durée 1' 50", enregistré sur kymographe. Ensuite, le lapin a été décapité ; de la masse entière du cerveau, on prépara une émulsion d'après la méthode de Kroll. Deux heures après préparation, on a expérimenté sur le chien « Rinald » ayant subi plusieurs fois l'excitation électrique qui produisait chaque fois un

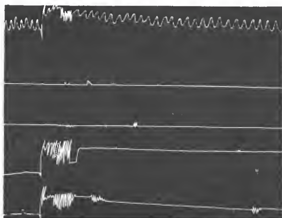


Fig. 3.

accès convulsif typique pour un chien, enregistré sur kymographe. Injection intraveineuse à l'extrémité droite antérieure de 5, 0 d'émulsion de cerveau d'un lapin ayant subi un accès. Immédiatement après l'injection, commençait une convulsion tonique insignifiante aussitôt suivie de myoclonie locomotrice désordonnée. L'accès n'a pas duré plus d'une demi-minute ; cependant, il était accompagné de salivation et d'urination. La respiration était restée dérangée pendant près de 5 minutes. L'accès représentait presque la copie de l'accès du lapin et différait distinctement des accès habituels des chiens, et particulièrement de ceux du chien en question.

Le 19 septembre 1935, on avait obtenu chez ce même chien, par excitation électrique, un accès de durée habituelle (5 min.) typique pour le chien.

Afin de contrôler le résultat obtenu avec l'émulsion de lapin, nous avons, le 19 septembre, fait une expérience avec le chien « Jirny », lequel n'avait jusqu'alors jamais été soumis à des influences quelconques. Le chien avait un poids de 13 kgr. Nous avons introduit dans la veine de l'extrémité antérieure droite 2,0 d'émulsion de lapin (prise d'un lapin ayant subi un

accès provoqué par excitation électrique). Par suite, nous avons obtenu un accès ayant la même durée et le même caractère que dans le premier cas (*fig. 3*). La respiration restait dérangée pendant 5 minutes.

Afin de vérifier cette dernière expérience, nous avons injecté au même chien deux heures plus tard une émulsion du même lapin, ce qui a produit un accès ayant la même durée et le même caractère, avec addition de certains phénomènes toniques durant 3 minutes et demie. La respiration restait dérangée pendant plus de 6 minutes (*fig. 4*).

Ce même 19 septembre 1935, 5 heures plus tard, le chien a reçu une excitation électrique, laquelle provoqua un accès convulsif typique pour les chiens.

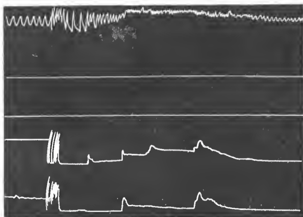


Fig. 4.

Par conséquent, l'émulsion de cerveau de lapin ayant eu un accès avait pour ainsi dire déterminé le caractère de l'accès chez les chiens, ce qui peut être considéré comme manifestation d'une certaine spécificité des produits cérébraux pour une espèce animale donnée. Cependant, la solution de ce problème demande une analyse chimique soigneuse ; nos expériences auraient pu être utilisées en connexion avec ce problème en qualité d'épreuve biologique.

La question surgit, si l'émulsion d'un cerveau de chien normal n'ayant pas eu d'accès, introduite à un autre chien, aurait pu provoquer un accès. Nous avons obtenu la réponse à cette question dans les expériences suivantes : le chien « Final » n'ayant jusque-là jamais été soumis à des expériences physiologiques, a subi le 16 septembre une injection intraveineuse à l'extrémité antérieure droite de 2,0 d'émulsion d'un cerveau de chien normal, n'ayant pas eu d'accès. La respiration fut un peu altérée, étant devenue plus profonde et plus fréquente ; cependant, on ne pouvait observer aucun phénomène locomoteur. L'expérience a été contrôlée le 4 octobre

1935 avec le même résultat (*fig.* 5). Il est indispensable de noter que durant ce laps de temps, le chien a été deux fois soumis à des expériences, une fois avec émulsion et l'autre avec excitation électrique. Dans les deux cas, on a obtenu des accès typiques, ce qui confirmait encore une fois la valeur des expériences des 16 septembre et 4 octobre 1935.

Le 21 septembre, on a inoculé au chien « Jirny » 5,0 d'émulsion pré-

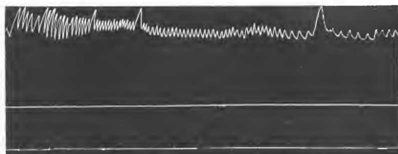


Fig. 5.

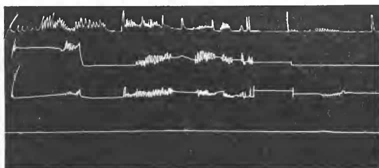


Fig 6.

parée de toute la masse du cerveau d'un chien, qui a eu un accès. Immédiatement après l'injection, le chien a eu un accès violent et mourut de paralysie de la respiration 6″ après le commencement de l'accès. Cette fois, l'émulsion était d'une haute concentration.

Le 22 septembre 1935, on a introduit au chien « Final » 2,0 d'émulsion préparée de toute la masse du cerveau d'un chien ayant eu un accès provoqué par excitation électrique. Immédiatement après l'injection survint un accès violent suivi de salivation et d'urination. L'accès a débuté par la phase tonique habituelle, qui après 12″ s'est transformée en phase clonique d'une grande fréquence, ce qui amena la fusion presque totale de la registration kymographique. Entre deux accès cloniques reparut pendant 6 minutes un phénomène tonique (*fig.* 6).

Le 23 septembre 1935 : préparation d'une émulsion de l'écorce cérébrale (uniquement de substance grise) d'un chien ayant eu un accès. Expérience sur le chien « Rinald ». 1,5 d'émulsion corticale injectés à l'extrémité antérieure gauche du chien. L'accès commença immédiatement, d'abord sous forme de convulsions menues et de respiration profonde, passant ensuite à un accès locomoteur d'une grande violence. Cet accès violent a duré 57″ et fut suivi d'un intervalle de tranquillité relative, accompagnée

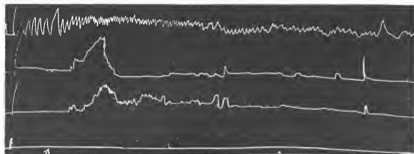


Fig 7.



Fig 8.

cependant de convulsions presque imperceptibles dans quelques groupes musculaires (*fig.* 7) pendant 10″ ; ensuite recommença une série d'accès violents de courte durée alternant avec des intervalles tranquilles de plus de 10′. On a observé 50 accès de la même catégorie (*fig.* 8). Le 23 septembre 1935, injection intraveineuse dans l'extrémité antérieure droite d'un autre chien « Harold » n'ayant pas encore subi d'expériences, de 3,0 d'émulsion prise des régions subcorticales, d'un chien ayant subi un accès provoqué par excitation électrique. Immédiatement après l'injection commença un accès d'un caractère clonico-locomoteur avec des phénomènes toniques, d'une durée de 15″ ; ensuite vint un intervalle d'environ 30″, l'accès éclata encore une fois, ensuite recommença un

intervalle suivi d'un nouvel accès. Après 3 intervalles, on eut durant 4 minutes un accès pour ainsi dire continu ; cependant, des phénomènes toniques y prédominaient (*fig. 9*).

Les expériences citées ci-dessus nous montrent d'une manière persuasive qu'au cours de l'accès convulsif il se produit une formation de produits chimiques dans diverses parties du système nerveux ; ces substances possèdent la faculté de provoquer un accès sous réserve du contact avec les cellules intactes du système nerveux ; dans diverses parties du système nerveux ces substances ont une spécificité relative basée sur la diversité fonctionnelle et structurelle des cellules nerveuses de l'écorce, du subcortex et d'autres régions de l'encéphale.



Fig. 9.

DISCUSSION ET CONCLUSION

Les recherches décrites ci-dessus nous paraissent avoir un intérêt pour la solution de plusieurs problèmes théoriques et pratiques dépassant considérablement les limites de ce problème ; nos expériences peuvent être encore plus variées et nous espérons que leur publication pourra encourager l'accomplissement d'une nouvelle série d'expériences et, plus tard, l'application des résultats aux études cliniques. Cependant, nous sommes d'avis que les résultats déjà obtenus suffisent pour rendre possible la réponse à la question de la nature neuro-humorale de l'épilepsie et du rôle de diverses parties du système nerveux dans la formation des états convulsifs.

Nous nous permettons de tracer un schème hypothétique de la pathogénèse de l'épilepsie.

1° Un accès convulsif ne demande aucun stimulant spécifique. Il suffit d'un agent quelconque d'ordre exo ou endogène, appliqué à une partie quelconque du système nerveux, pour amener une décharge convulsive représentant une réaction de la part du système nerveux en réponse à l'excitation éprouvée.

Le système nerveux répond à l'excitation appliquée par une décharge maximale de l'énergie des cellules nerveuse. De telles réponses à l'excita-

tion éprouvée ne sont pas possibles pour tout système nerveux. Ce dernier doit posséder une grande labilité de ses processus physico-chimiques. Ces processus provoquent une altération rapide des propriétés de la cellule nerveuse, ce qui résulte en une pénétration des produits de la délitescence des tissus de la cellule dans le milieu ambiant.

2° Les substances d'excitation des cellules peuvent se former dans chacune des parties du système nerveux. Ces substances provenant de l'excitation et de la délitescence de la cellule nerveuse ne restent pas dans cette région, mais entrent dans le courant humoral général et sont transmises à l'encéphale, ainsi qu'à ses parties corticales et subcorticales, ce qui détermine un accès convulsif général.

3° Au moment où les produits de la délitescence de la cellule nerveuse sont répandus par le courant humoral, ils entrent en contact intime avec les vaisseaux et avec les terminaisons végétatives des parois des vaisseaux et ont une influence déterminée sur le système nerveux végétatif, lequel joue un rôle d'adaptateur pour la régulation du niveau de la sensibilité du système nerveux animal. Par conséquent, les substances convulsives agissent sur le système nerveux : *a*) par introduction spontanée dans la cellule nerveuse, et *b*) par voie d'influence sur le système nerveux végétatif.

4° Comme résultat de la survenue d'un nombre même minime d'accès convulsifs, en connexion avec les altérations vasculaires ayant lieu au moment du commencement de l'accès convulsif et durant l'accès, on peut observer certaines altérations histopathologiques ; ces dernières interviennent tout d'abord dans les cellules ganglionnaires de l'écorce, surtout de sa troisième couche, et les cellules de Purkinje dans le cervelet. Ces altérations histopathologiques deviennent de plus en plus intenses au fur et à mesure que les accès se répètent ; à la fin, représentant la suite d'une série d'accès et étant inclues dans le groupe pathogénétique général de l'épilepsie, ils peuvent devenir une des causes contribuant à maintenir les états convulsifs.

5° Un accès ayant eu lieu une seule fois opère pour ainsi dire une facilitation de voie dans le sens de la plus grande labilité des processus physico-chimiques ayant lieu dans la cellule nerveuse aussi bien que dans celui d'abaissement du seuil de la réactivité des appareils végétatifs vasculaires du cerveau et de l'influence sur la direction des altérations histopathologiques provoquées par le mécanisme végétatif vasculaire. Les premiers états convulsifs constituent déjà ce cercle vicieux dont les causes et les suites s'intercalent et déterminent toute l'activité ultérieure de l'organisme qui répond d'un mode maximal et désordonné aux excitants ne provoquant aucun effet pathologique dans l'organisme normal.

RÉFÉRENCES

1. Adrian E. D. *The Basis of Sensation.* 3. 1928.
2. Adrian E. D. *The Mechanism of Nervous Action.*
3. Bayliss and Starling. *Jour. Phys.*, v. 28, p. 325, 1902.
4. Brinkman und van Dam. *Arch. ges. Phys.*, n° 196, p. 66, 1922.
5. Cannon and Becq. *Amer. Jour. Phys.*, n° 96, p. 392, 1931.
6. Dale H. and Paddum J. *Jour. Phys.*, n° 70, p.109, 1930.
7. Dale H. and Feldberg. *Jour. Phys.*, v. 82, 1931.
8. Demoor, *Ann. Physiol. Physiochemie Biol.*, 5, 1935.
9. Teng. *Jour. Phys.*, n° 79, p. 500, 1933.
10. Fredericq. *Rev. Sci.*, 63, p. 641, 1925.
11. Fredericq. *C. R. Soc. Biol.*, 96, p. 3, 1927. Paris.
12. Perard, Hill and Zotterman. *Jour. Phys.*, v. 63, p. 130. 1927.
13. Griffini. *Rend. real. Ist. Lombardo Sci. Lett.*, ser. 2, 20, 1887.
14. Hill A. V. *Chemical wave transmission in Nerve*, 1932, Cambridge.
15. Hill A. V. *Proceed. Roy. Soc. S. B.*, v. 119, p. 305, 1936.
16. Holmes E. *Jour. Phys.*, 1850, 400, 1935.
17. Hogg B. *Jour. Phys.*, v. 84, 1935.
18. Howell W. and Duke W. *Amer. Jour. Phys.*, n° 21, p. 51, 1908.
19. Jamagivav. *Jour. Phys.*, v. 84, 1935.
20. Kroll F. W. *Zeit. ges. Neurol. und Psych.*, B. 143, p. 780 ; B. 146, p. 208 ; B. 147, p. 316, 1933.
21. Loewi. *Arch. ges. Phys.*, B. 189, p. 239, 1921.
22. Matthews B. *Jour. Phys.*, n° 71, p. 64, 1931.
23. Matthews B. *Jour. Phys.*, v. 78, p. 1, 1933.
24. Matthews B. *Jour. Phys.*, v. 81, 1933.
25. May R. *Jour. Exp. Zool.*, 42, p. 371, 1925.
26. Olmsted. *Jour. Comparat. Neur.*, v. 31, p. 465, 1920.
27. Propper N. *Bull. of the Neur. Congress*, London, 1935.
28. Ranvier, 1882, Paris.
29. Talaat. *Jour. Phys.*, v. 79, p. 500, 1933.
30. Ten-Cate. J. *Arch. neerl. Phys.*, v. 9, p. 588, 1924.
31. Von Vintschgau und Hongisschmied. *Arch. ges. Phys.*, B. 14, p. 443, 1876.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 30 avril 1936.

Un cas de kyste traumatique du cerveau opéré, par E. Herman, P. Goldsztein et A. Suesswein (*Travail du 2e Service Neurologique de l'Hôpital Czyste à Varsovie*, Chef du Service : Dr E. Herman).

Le malade Sud... St., âgé de 29 ans, en sautant un fossé il y a 6 mois, tomba sur le côté droit. Aussitôt après est apparue une parésie de la moitié gauche du front. Quelques jours plus tard, la parésie a diminué notablement, laissant place à un engourdissement de la moitié gauche du front. Trois mois après, sont apparus des maux de tête, ensuite des crises convulsives, débutant par une paresthésie du membre supérieur, ensuite inférieur, des convulsions d'abord frustes, ensuite généralisées, avec perte de connaissance.

Objectivement : Une légère parésie gauche, avec diminution de sensibilité superficielle, abolition de sensibilité profonde des orteils gauches, abolition de sensibilité gnostique, diminution de sensibilité stéréognostique et conservation de sensibilité kynestésique des doigts gauches. Exagération des réflexes périostaux et tendineux, ainsi qu'une diminution des réflexes abdominaux du côté gauche, Babinski et Rossolimo absents. Le fond d'œil est normal.

On pose le diagnostic d'un foyer posthémorragique de la région des circonvolutions gyrocentrales, se propageant dans la direction de la circonvolution pariétale supérieure et supramarginale. L'opération (Dr Goldsztein) a montré dans cette région à quelques

millimètres sous la surface corticale, un kyste de 5-6 cm. de diamètre, renfermant un liquide ambré.

A la suite de l'opération, on note une amélioration sensible des troubles sensitifs, les maux de tête et les crises de convulsions ont disparu.

Sclérose en plaques avec signes pseudomyasthéniques, par M. Kuligowski (*Clinique neurologique de l'Universilé* Joseph Pildsudski, Dr *prof.* Orzechowski).

Chez une femme de 36 ans toujours bien portante, on constate depuis quelques mois l'abolition des réflexes abdominaux, la parésie globale des extrémités inférieures, le clonus des pieds, les signes de Rossolimo bien accentués de deux côtés et d'autre part le comportement myasthénique dans le domaine de la parole. En outre, on constate pendant la marche des spasmes de flexion du corps entier en avant probablement d'origine extrapyramidale et un nystagmus dans le regard latéral au commencement très peu visible mais qui au fur et à mesure de sa durée devient de plus en plus fort. Le dernier signe indique plutôt l'épuisement des centres des mouvements associés que des muscles isolés. La réaction myasthénique faradique est absente.

Syndrome de compression au niveau de la queue de cheval dans un cas de lipomatose symétrique. Guérison à la suite de l'injection sous-occipitale de lipiodol, par E. Herman.

Il y a 4 semaines, un homme de 40 ans de forte constitution ressentait subitement une orte douleur dans la colonne vertébrale au cours d'un travail physique, une semaine plus tard des douleurs et un engourdissement dans les extrémités inférieures, un affaiblissement des extrémités, enfin une disparition de l'érection sans troubles des sphincters.

Examen objectif : de nombreuses taches pigmentaires, sur les téguments, des lipomes sous-cutanés nombreux et symétriques confirmés par biopsie aux avant-bras et aux paumes des mains.

Le système nerveux présente une paralysie totale des pieds, le signe de Lasègue bilatéral, la douleur des troncs des nerfs lombaires, l'affaiblissement des réflexes rotuliens et l'absence des réflexes achilléens.

Liquide céphalo-rachidien : xanthochromique, albumine 2,25 ‰. Nonne-Appelt +, cellules 20/3.

L'arrêt total du lipiodol à la hauteur de L3. Après une injection de lipiodol survint une amélioration rapide, cessation entière des douleurs, 3 jours après le malade recouvrait les mouvements des doigts et 20 jours après la marche devint régulière, puis les réflexes achilléens réapparurent.

L'auteur établit dans son cas le diagnostic d'arachnoïdite spinale, le lipiodol avait agi favorablement sur les adhérences, éventuellement sur le kyste secondaire ; vu la présence de lipome à la région lombaire, il n'exeepte pas la possibilité d'un lipome épidural et d'une arachnoïdite successive.

Encéphalite ponto-bulbaire simulant une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, par Mlle A. Gelbard (*Clinique neurologique de l'U. J. P.* Direeteur : Pr K. Orzechowski).

Chez un malade de 26 ans s'est développé en 4 mois un syndrome de l'angle, se traduisant par l'atteinte du côté droit des nerfs VI, VII, VIII (paralysie totale du nerf

cochléaire, moins complète du vestibulaire), par des signes d'irritation et d'innervation défectueuse du côté du VII, IX (dysharmonie dans l'innervation du voile), XI (inclinaison de la tête à droite), XII (contracture de la moitié gauche de la langue) et par des signes cérébelleux ; en même temps à gauche, hypoesthésie thermo-algésique à la face, au tronc et aux membres. De plus le malade avait du trismus, des signes pyramidaux légers à droite. Stase papillaire avec hypertension du liquide C.-R., dans lequel le taux de l'albumine est doublé. Le premier signe précurseur de la maladie avait été une diminution de l'audition à droite, puis se sont joints des céphalées avec vomissements, vertiges, dysphagie et diplopie. Pendant le séjour à la Clinique, au bout de 5 mois de maladie l'état du malade a commencé à s'améliorer spontanément, puis tous les symptômes ont rétrocédé, même l'audition s'est beaucoup améliorée. En même temps cependant sont survenus de nouveaux troubles sensitifs, du côté des racines rachidiennes lombaires. On a diagnostiqué une encéphalite ponto-bulbaire. Ce cas peut être classé dans la forme individualisée par Orzechowski comme encéphaloépendymite, qui évolue avec de la stase papillaire, dure longtemps et se termine par la guérison. Digne de remarque est, dans notre cas, l'épreuve de Queckenstedt : pas d'hypertension provoquée par la compression jugulaire gauche, alors que l'épreuve est normale à la compression du côté droit.

Un cas de méningite séreuse récidivante avec troubles psychiques particuliers, par G. Bychowski et I. Sznajderman (*Clinique neurologique du Pr K. Orzechowski*).

Il s'agit d'un instituteur de 37 ans qui depuis 18 ans présente tous les 3 ans un syndrome clinique durant quelques semaines et chaque fois s'évanouissant complètement. Ce syndrome se compose de violents maux localisés à la racine du nez sans nausées, et de troubles psychiques. L'examen du système nerveux révèle seulement un léger affaiblissement de la branche inférieure du nerf facial gauche. Les deux points supraorbitaires, la racine du nez et la région frontale sont douloureux à la pression. La ponction lombaire montre la pression du liquide C.-R. entre 400 au début et 270 à la fin. Tous les examens du laboratoire sont négatifs. La radiographie montre un ancien processus inflammatoire du sinus de Highmore à gauche, de même des cellules ethmoïdales et du sinus frontal. Comme symptômes somatiques on constate une légère obésité, dans la période prodromique et dans la période d'état le malade manque d'appétence sexuelle et d'érections.

Les troubles psychiques consistent dans un état de dépersonnalisation par rapport à soi-même et au monde extérieur. L'orientation allopsychique et la chronognosie se trouvent troublées. Le cours de la pensée révèle des traits d'automatisme et de mentisme. Les troubles se terminent d'une façon progressive.

Le point de départ de cette méningite séreuse récidivante doit être cherché dans le processus chronique dans les sinus donnant lieu à des exacerbations. Les troubles psychiques font penser à une localisation surtout diencéphalique et rappellent entre autres la dernière communication de Lhermitte et Albessar à la Société de Neurologie.

Séance du 23 mai 1936.

Parkinsonisme avec parésies des membres inférieurs à prédominance proximale, par L. Fizshaut (*Clinique neurologique de l'Université J. P.* Directeur : Pr K. Orzechowski).

Chez un homme de 46 ans, après quelques mois d'une phase léthargique avec hoquet, s'est développé progressivement en un an un tableau pathologique composé de deux sortes de troubles : 1° un syndrome parkinsonien typique de moyenne intensité ; 2° une atrophie musculaire de type pelvi-crural avec également des parésies, mais moindres, des muscles de la jambe et du pied droits. Au tableau de myopathie contribuent, outre la topographie des parésies, la conservation des réflexes ostéo-tendineux, une abolition de l'excitabilité idiomusculaire, une forte diminution de l'excitabilité électrique sans réaction de dégénérescence, un allongement de la chronaxie, une démarche de canard, un signe de Trendelenburg positif, une façon de se relever, de monter les escaliers comme dans la dystrophie musculaire.

L'auteur souligne l'étiologie le plus vraisemblablement encéphalitique du syndrome atropho-paralytique, et la possibilité d'une localisation voisine dans le diencéphale, des lésions anatomiques dont dépendent les deux variétés de troubles.

Foyer hémorragique dans le lobe temporal gauche chez une fille âgée de 16 ans. Etiologie inconnue, par E. Herman et B. Karbowski (IIe Service *neurologique à l'hôpital Czyste à Varsovie.* Médecin-chef : Dr E. Herman).

Il y a 2 ans la malade a fait une otite purulente du côté droit.

A la veille de l'entrée à l'hôpital (6 avril 1936), la malade s'inclinant ressentit une douleur vive dans la région temporale gauche, elle a vomi, ensuite elle a perdu connaissance. Le lendemain, à l'examen, on constata : Confusion mentale, ébauche de parésie du VIIe inférieur droit. Réflexes tendineux aux membres inférieurs exagérés. Léger syndrome méningé. Le liquide céphalo-rachidien clair, limpide. Tension du liquide élevée. Albumine I,2 ‰. Nonne-Appelt +, 1 lymphocyte, 1 polynucléaire neutrophile par mmc. Réaction de Wassermann négative dans le sang le et liquide céphalo-rachidien. Leucocytose dans le sang : 13.300 avec augmentation du taux de polynucléaires neutrophiles (80 %). Le lendemain la confusion a disparu, la parésie du VIIe inférieur

droit plus marquée qu'au premier examen. En plus on constate une aphasie sensorielle type amnestique. Le 10 avril, intervention chirurgicale dans la région temporale gauche. Ponction de l'espace subdural négative ; la ponction du fond du lobe temporal par deux trous ramène une fois du sang, une autre fois du sang mêlé à la substance cérébrale. On a élargi le volet dans l'os temporal. Le lendemain, amélioration très nette. Les maux de tête, l'aphasie ont disparu complètement.

Leucocytose : 7.400. Le 26 avril, la malade dans un état de santé excellent quitte l'hôpital.

Les auteurs ont observé les hémorragies cérébrales essentielles, à part des hémorragies méningées chez des individus jeunes mais le plus souvent dans le lobe frontal. Dans le cas susdit on pouvait poser le diagnostic d'un abcès ou d'un foyer encéphalitique, mais le début foudroyant permettait d'éliminer ces problèmes.

Un cas de sclérose en plaques avec un phénomène singulier du menton, par MM. W. Sterling et W. Stein (*Service neurologique à l'hôpital Czysle, Varsovie*).

Les auteurs présentent une malade atteinte de sclérose en plaques chez laquelle dans la région du menton apparaissait le phénomène suivant : de temps en temps il y avait une légère contraction spontanée des muscles avec apparition de rides et de plis. Si l'on maintenait les paupières supérieures ouvertes en faisant en même temps regarder la malade en bas, on observait une très forte contraction de la musculature du menton surtout à gauche. Le même phénomène apparaissait quand la malade serrait fortement les paupières et il s'y ajoutait encore une contraction du muscle peaucier gauche du cou. En un mot le phénomène observé a toujours été synchrone avec le mouvement des paupières. Le signe de Marinesco-Radovici et autres du syndrome mentonnier n'apparaissaient pas. Le nerf facial n'a jamais été lésé.

Un cas de troubles spinaux postdiphtériques, par E. Herman et H. Suesswein (*Travail du 2e Service neurologique de l'hôpital Czysle à Varsovie*, Chef du Service : Dr E. Herman).

Le malade Ar... B., âgé de 21 ans, entre dans le service le 17 avril 1936. Le 29 janvier a débuté une diphtérie, dont le diagnostic était confirmé bactériologiquement. Le malade a reçu 8.000 unités du sérum et garda le lit pendant 5 semaines. Une fois levé, il se plaignit des sensations d'affaiblissement et d'engourdissement des membres inférieurs qui s'aggravaient progressivement. Déjà une semaine après le début de la maladie, sont apparus des troubles de la miction, ensuite un affaiblissement des érections. Il n'y avait pas de troubles de la déglutition.

Objectivement : Un assourdissement des bruits du cœur, tachycardie, signes de Graefe et de Mœbius, un tremblement des mains marqué. La thyroïde n'est pas hypertrophiée. Métabolisme basal, plus 18 %. Les nerfs craniens, les membres supérieurs, sans changement pathologique. La force musculaire des membres inférieurs, diminuée ; la sensibilité et les mouvements sont normaux. Les réflexes des membres supérieurs modérés. Ach. modéré, PR très exagéré, le droit est polykinétique, AR exagérés, Babinski rudimentaire du côté gauche, RO absent. La marche est paraparétique. P.-L. le liquide est clair, Nonne-Apelt +, albumine : 0,16 ‰, 8 lymphocytes par 1 mmc., le B.-W. négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Nous avons donc affaire à un cas de diphtérie compliqué par les troubles de la moelle épinière. L'apparition précoce des symptômes et leur caractère progressif plaident en faveur d'une étiologie toxidiphtérique et contre le rôle possible des injections de sérum.

Un cas de cécité transitoire et d'érythème exsudatif polymorphe survenus après ventriculographie, par A. Kunicki (*Service neurochirurgical de la Clinique Neurologique de l'Université de Varsovie.* Directeur : Pr K. Orzechowski).

Le malade présenté se plaignait depuis six mois de maux de tête et d'une parésie progressive gauche. L'examen a montré une parésie des membres et de la face du côté gauche et une hypérémie de la papille des nerfs optiques. On a supposé la présence d'une tumeur cérébrale et le Dr Chorobscki a fait la ventriculographie. Après l'introduction de 25 cm. cubes d'air, le malade devient obnubilé, divague et vomit. Une heure après on a remarqué l'apparition de taches d'érythème sur la figure, sur les membres supérieurs et sur le tronc. Quelques heures plus tard l'éruption a pris la forme d'un réseau rouge vif dont le centre est un peu tuméfié et blanchâtre. Le tout a l'air d'un érythème exsudatif polymorphe. La température est de 38,7, le pouls à 80, la tension sanguine 150/100. Le malade est très agité. Sept heures après la ventriculographie, l'injection de calcibromate a calmé le malade et l'examen a démontré une cécité complète. L'érythème a persisté pendant 12 heures, la vision a commencé à se rétablir après 30 heures, et 4 jours plus tard a atteint l'acuité d'avant la ventriculographie. Celle-ci a permis d'exclure la présence d'une tumeur et a suggéré le diagnostic d'une leuco-encéphalite.

Se basant sur les publications de MM. A. Baudoin, E. Hartmann, P. Puech et B. Masson, ainsi que sur le cas présenté, dans les cas de cécité à caractère central on est tenté de chercher la cause de celle-ci dans l'œdème ou dans une hémorragie traumatique des lobes occipitaux, et dans les autres sans symptômes de cécité centrale, on peut évoquer l'augmentation de la tension intracranienne, amplifiée par la ventriculographie sur les nerfs optiques qui dans les cas d'une stase papillaire ou d'une infection de ces nerfs, peut se montrer suffisante pour supprimer leurs fonctions.

La réaction de la peau à la ventriculographie, sous forme d'un érythème exsudatif polymorphe, est probablement aussi d'origine centrale et il faut la classer parmi les symptômes d'un désordre de la régulation neurovégétative, comme on le fait pour la fièvre, la leucocytose, la glycosurie, l'hématurie et l'albuminurie.

Séance du 18 *juin* 1936.

Sur un cas de forme latérobulbaire de la sclérose en plaques, par M. W. Sterling et Mme H. Joz (*Service des maladies nerveuses à l'hôpital Czyste*).

La malade, Z. M..., âgée de 24 ans, est emmenée à l'hôpital à cause de troubles de l'équilibre, qui sont survenus brusquement et ont causé des chutes à droite. On trouve à l'exa-

men: *a*) les signes d'un syndrome sensitif dissocié alternant (côté gauche de la face et côté droit du corps) avec absence du réflexe cornéen gauche; *b*) les signes d'un syndrome paralytique alternant et contralatéral (moitié droite de la langue et côté gauche du corps) ; *c*) agueusie de toute la moitié gauche de la langue; *d*) les signes du syndrome de Horner à gauche et autres troubles végétatifs, comme asymétrie de température et de sudation ; *e*) paresthésies, ayant le caractère de brûlures, alternantes (moitié gauche de la face et côté droit du corps) ; *f*) malgré les signes cliniques, — chute à droite, déviation de l'index — l'investigation instrumentale n'a point révélé de signes vestibulaires précis ; *g*) absence de signes cérébelleux nets; *h*) euphorie légère, rires forcés, sourire sardonique constant ; *i*) l'examen radiologique du sang et du L. C.-R. négatifs.

Les troubles datent d'environ cinq ans et passent par des périodes de rémission et d'aggravation. Nous rejetons le diagnostic de tumeur, de syringomyélie, d'affection vasculaire, de syphilis et concevons le cas comme une sclérose en plaques. Quant à la localisation, nous concluons à l'atteinte du bulbe et surtout de sa région latérale gauche où se trouvent groupés les éléments anatomiques dont les lésions puissent produire la plupart des troubles précités (substance gélatineuse de Rolando, tr. spinothalamique, noyau et tr. solitaire, subs. rétieulée. Le cas sera décrit ultérieurement.

Troubles passagers du réflexe pupillaire à la lumière au cours de la syphilis secondaire (Pseudo Argyll-Robertson), par E. Herman et Z. Finkelstein (*Du IIe service de neurologie de l'hôpital Czyste à Varsovie*. Chef du service : Dr E. Herman).

Malade âgée de 22 ans entre à l'hôpital pour des maux de tête, douleurs dans les membres supérieurs et inférieurs, bourdonnement d'oreilles et diplopie.

A l'examen : Leucodermie du cou, ébauche de syphilides papulleuses secondaires à l'état de résorbtion. Pupilles en mydriase, ne réagissant pas à la lumière, la réaction à la convergence est conservée. Les réflexes abdominaux très faibles, rotuliens et achilléens exagérés. Ebauche de Rossolimo. Liquide céphalo-rachidien normal. B.-W. positif dans le sang, négatif dans le liquide céphalo-rachidien. Les troubles pupillaires n'étaient pas constants, on observe parfois une réaction à la lumière tout à fait normale, l'absence de la réaction s'accompagnait toujours d'une mydriase maximum. Le signe d'Argyll-Robertson est très rare dans la syphilis secondaire et son existence chez notre malade ne semble guère être probable pour les raisons suivantes.

Selon les observations de Robertson et l'opinion de Behr, les pupilles se présentent le plus souvent en myosis ; ce fait, pourtant, est contesté par Guillain et Bumke et l'existence d'une mydriase ne peut pas éliminer l'existence du signe d'Argyll-Robertson. Le caractère transitoire du trouble pupillaire permet d'éliminer l'ophtalmoplégie interne, le syndrome d'Adie partiel même d'origine syphilitique comme dans les deux cas de Barkan et la réaction neurotonique de Piltz.

Le diagnostie de spasmus mobilis décrit par Wetsphal et Kehrer semble s'imposer chez notre malade. Dans ce syndrome les pupilles présentent des troubles passagers coexistant avec une mydriase.

L'infection syphilitique ne semble donc pas jouer un rôle dans l'abolition du réflexe photomoteur chez cette malade, mais la courte durée de l'observation ne permet pas d'éliminer la possibilité que ces troubles pupillaires présentent une introduction au vrai Argyll-Robertson.

Pseudo-tumeur de la queue de cheval dans une sclérose en plaques. par Mlle A. Gelbard (*Clinique neurologique de l'Université J. P.* Directeur : Pr K. Orzechowski).

Chez un malade de 50 ans s'est développé en un an un syndrome de la queue de cheval se traduisant par des douleurs atroces le long du trajet des nerfs sciatiques, par un signe de Lasègue, une raideur de la colonne lombaire, de l'impotence, de l'hypotonie des membres inférieurs, une parésie distale des muscles du groupe péronier à gauche, une abolition des réflexes achilléens, une parésie des muscles périnéaux et une démarche de canard. De plus, abolition des réflexes abdominaux. La ponction lombaire n'a pas ramené de liquide malgré plusieurs tentatives. Le lipiodol injecté par voie sous-occipitale a subi un arrêt d'aspect typique pour une tumeur à la hauteur de L2. Le malade a été opéré avec le diagnostic de tumeur de la queue de cheval. On n'a pas trouvé de tumeur à l'intervention exploratrice qui s'est trompée de 2 vertèbres. Cependant, après l'opération, les douleurs ont cessé immédiatement. Le malade a encore été soumis à la radiothérapie et a repris son travail. De juin 1935 à avril 1936 il a travaillé, se sentant entièrement bien portant. En mai les douleurs ayant les mêmes caractères et localisation ont réapparu. Actuellement le malade présente les mêmes symptômes qu'il y a un an. De plus, on constate un intense nystagmus horizontal rotatoire dans le regard latéral, une parésie du facial inférieur gauche, une hypoacousie gauche à caractère central, une hyperexcitabilité du labyrinthe gauche, un affaiblissement des réflexes abdominaux et un signe de Babinski bilatéral. On n'a pas pu retirer de liquide C.-R. La radiographie de la colonne vertébrale a montré un arrêt du lipiodol à la hauteur de L2 comme auparavant, sous forme de gouttes comme dans les adhérences. En conséquence, on a fait le diagnostic de sclérose en plaques et d'adhérences arachnoïdiennes.

Séance du 1er *octobre* 1936

Encéphalite myoclonique à début léthargo-épileptique et avec un épisode semblabe à la clasomanie, par Mlle A. Gelbard et St. Mackiewicz (*Clinique neurologique de l'Université J.* Pilsudski. Directeur : Pr K. Orzechowski).

Le cas concerne une fillette de 12 ans, chez qui, en janvier 1936, est survenue une phase léthargique et épileptique. Après encéphalographie, ces symptômes ont cessé. Un mois après, myoclonies symétriques, constantes très fréquentes, à la tête et aux membres inférieurs, qui ont duré un mois. Après radiothérapie, les myoclonies ont disparu. Le 13 août, céphalée brusque et insomnie, agitation des membres inférieurs, troubles de la parole, de la vue et de l'ouïe. Fin août, cécité complète. Le 1er septembre, la malade cesse de parler et commence à uriner sous elle. On constate alors objectivement : cri forcé perçant et bref, paralysie des membres droits avec déviation de la tête et des yeux à gauche, élévation à 38 de la température jusqu'alors normale, insomnie, troubles respiratoires. Toutes les cinq minutes, accès, consistant en une flexion des membres supérieur droit, inférieur gauche et en une extension des membres supérieur gauche, inférieur droit, donc à type mégasyncinétique de Pierkowski.

Il convient de souligner le cri forcé, ne répondant pas tout à fait à celui que Benedek a décrit sous le nom de clasomanie. Il survenait constamment à intervalles de quelques

minutes, précédé de quelques respirations profondes. Il était accompagné d'une grimace, de douleur et parfois même de pleurs. L'examen de la malade en augmentait la force et la fréquence. Après injection intraveineuse de sulfate de magnésie à 25 % au lieu de la grimace toujours observée au moment du cri, un sourire apparaissait sur la figure de la malade. Ce symptôme persistait pendant quelques heures après l'injection.

Un cas de polioencéphalite disséminée avec prédominance des lésions nerveuses du côté gauche, par E. Herman et J. Fuswerk (*Du IIe service de neurologie de l'hôpital Czgste à Varsovie.* Chef du Service : Dr E. Herman).

Malade, âgée de 24 ans, est entrée dans le service neurologique le 5 septembre 1936. Elle est tombée malade 7 semaines avant son arrivée à l'hôpital. La fièvre très élevée était accompagnée de céphalée, de vomissements, de douleurs abdominales, et d'une diplopie. 4 semaines après le début de la maladie on a pratiqué une appendicectomie. On a constaté que l'opération n'était pas nécessaire car il n'y avait aucune modification à l'examen anatomique.

Une semaine environ après l'opération la malade a perdu connaissance ; cet état dura quelques jours. Après une ponction lombaire la malade a repris connaissance.

Objectivement : signes méningés, stase papillaire des deux côtés plus grande à gauche avec des hémorragies, acuité visuelle très diminuée de l'œil gauche. Ophtalmoplégie complète de l'œil gauche. Paralysie du moteur oculaire externe. Le réflexe cornéen gauche est aboli, kératite neuro-paralytique à gauche. Une pression exercée dans le domaine du trijumeau surtout gauche est très douloureuse. Paralysie du VIIe à gauche et parésie du VIIe à droite du type périphérique : le réflexe pharyngé est très diminué, nasonnement. Les réflexes périostés sont abolis dans les membres supérieurs. Les réflexes abdominaux : supérieurs faibles, inférieurs absents. Les membres inférieurs affaiblis, tension diminuée, les troncs nerveux douloureux. Réflexes achilléens et rotuliens absents. Troubles de la sensibilité profonde dans les orteils. A l'examen électrique on constate des changements quantitatifs dans les nerfs des membres inférieurs. Troubles sphinctériens.

Examen du liquide céphalo-rachidien le 1er septembre : albumine, 3 ‰, Nonne-Appelt —, 22 cellules dans un mmc. pour la plupart des neutrophiles. L'examen du L. C.-R. fait le 16 septembre montre un liquide normal. Culture négative.

Réactions sérologiques dans le liquide et dans le sang négatives. Dans le sang au commencement 17.600 leucocytes, puis 10.800 avec neutrophilose, une grande amélioration dans l'état de la maladie, disparition surtout des symptômes du côté des nerfs craniens droits.

C'est donc un cas avec une atteinte surtout du neurone périphérique (des nerfs craniens et des troncs des nerfs périphériques), avec une latéralisation (surtout les nerfs craniens) à gauche et une légère atteinte des noyaux gris et de la moelle (troubles de la miction).

C'est un cas intermédiaire entre les neuro-encéphalites dans lesquels seuls les nerfs craniens sont pris et le liquide céphalo-rachidien est normal (Garcin et Renard, André Thomas, Monier-Vinard et Brunel) et les cas de Guillain-Barré des neuroradiculomyélites avec un taux d'albumine très élevé (albuminose massive).

Impression basilaire cranienne avec tableau dominant d'atrophie cérébelleuse, par L. Fiszhaut et J. Zabokrzycki (*Clinique neurologique de l'Université* J. Pilsudski. Directeur : Pr K. Orzechowski).

Ce cas diagnostiqué du vivant du malade la 6e fois dans la littérature mondiale, possède tous les traits de la classique image radiologique d'impression basilaire de Virchow (« plastiche deformation » de Davis) qui sont : l'allongement du crâne dans le sens antéro-postérieur, l'approfondissement de la fosse postérieure, la direction horizontale de la gouttière de Blumenbach, l'agrandissement de l'angle de la base du crâne, l'enfoncement de la pars basilaris et de la pars condyloidea de l'occipital dans la cavité cranienne, la déformation et l'atrophie de l'atlas et de l'axis.

Dans le tableau clinique chez un homme de 56 ans, dominent les signes du côté du vermis (asynergie du trone avee ehutc directement en arrière, marehe avec élargissement de la base et manque presque complet de signes cérébelleux aux membres).

Etant donné l'apparition tardive (à 40 ans) et la lente installation des symptômes, sans terrain hérédo-familial, ou toxi-infectieux, sans signes de tumeur, on a diagnostiqué une atrophie cérébelleuse se développant avec l'âge en même temps que l'impression basilaire. Les auteurs émettent l'hypothèse d'une hypoplasie congénitale du cervelet primitive tout d'abord compensée, et de lésions par compression dans les vaisseaux afférents. Les symptômes atrophiques des portions éloignées du système nerveux peuvent être en rapport avec la gêne de l'écoulement du liquide C.-R. (obstruction des trous de Magendie ou de Luschka, de la eirculation veineuse et même de la circulation artérielle), compression dans l'aire de l'artère basilaire et de ses branches, et parfois même dans l'aire de la carotide interne).

Séance du 29 octobre 1936.

Polyradiculonévrite de Guillain-Barré, par J. Jarzymski (*Clinique neurologique de l'Université J. P. Pr K. Orzechowski*).

Chez un malade de 31 ans s'est développé en quelques semaines le tableau suivant : Ataxie et parésie marquée des membres supérieurs avec atrophie des premiers muscles interosseux dorsaux. Troubles de la notion de position des doigts avec conservation du sens vibratoire. Réflexes abdominaux supérieurs conservés, moyens et inférieurs abolis. Réflexes crémastériens abolis. Parésie des membres inférieurs avec hypotonie et abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Le malade, même aidé, ne peut pas se tenir debout. Pas de Babinski ni de Rossolimo. Sens de position aboli aux orteils, diminué à l'articulation tibio-tarsienne. Sens vibratoire aboli dans le membre inférieur droit, diminué à gauche. Douleur à la pression des muscles et des trones nerveux. Raideur de la nuque et signe de Kernig. A l'examen électrique, diminution de l'excitabilité sans modifications qualitatives. Liquide C.-R. incolore, Nonne-Apelt + +. Pandy + + +, alb. 2,5 ‰, pléocytose 1 par mmc. B.-W. négatif dans le sang et le liquide C.-R. La recherche du bacille diphtérique dans le mucus pharyngé a été négative.

Un cas d'hémichorée molle avec une atteinte du facial et de l'hypoglosse, par E. Herman et A. Birenbaum (*Du IIe service neurologique de l'hôpital Czyste à Varsovie.* Chef du service : Dr E. Herman).

Une fillette de 8 ans est admise dans le service 2 semaines après l'apparition des premiers troubles. Quelques semaines avant, elle a eu un petit épisode grippal.

A l'examen : Au cœur, souffle du premier bruit. Paralysie du facial inférieur et de l'hypoglosse droits. Hémiparésie droite, avec affaiblissement et parfois abolition des réflexes périostes et tendineux (des deux côtés, plus accentuée du côté droit) sans Babinski ni Rossolimo. Les réflexes abdominaux vifs. Affaiblissement très marqué du tonus musculaire. Pas de troubles de la sensibilité. Mouvements choréiques très intenses, surtout à droite. Mouvements en zigzag. Les mouvements ont une plus grande amplitude que dans une chorée banale. Une association d'élément paralytique avec des mouvements involontaires caractérise ces mouvements en zigzag. La marche est difficile. Sur le visage, des faibles mouvements involontaires sous la forme des contractions, siègent presque exclusivement du côté droit. Le signe de Gordon-Bregman, qui existait parfois, plaidait en faveur d'une chorée. A part le caractère particulier des mouvements choréiques, nous attirons l'attention sur la paralysie du facial droit et la déviation de la langue qui est une exception.

Nous n'avons pas pu trouver dans la littérature des cas de chorée molle (chorea mollis) avec une intense participation de la face et de la langue.

Nous sommes en présence d'un cas de chorée molle surtout de la tête. de la langue et des membres droits imitant une paralysie pyramidale, sans exagération des réflexes périostiques et tendineux, sans affaiblissement des réflexes abdominaux et sans signes plantaires. La pathogénie des paralysies dans la chorée molle est jusqu'à présent non expliquée.

La rétrocession rapide des manifestations morbides chez notre malade au fur et à mesure de la diminution de l'intensité des mouvements choréiques à côté d'une forte hypotonie musculaire, montrent que l'hémiparésie avec la participation de la face et de la langue était peut-être le résultat d'une hypotonie excessive des muscles correspondants, sans modifications plus profondes dans les neurones périphériques ou dans les voies pyramidales.

Présentation de malades du service neuro-chirurgical de la Clinique neurologique, par A. Kunicki (Directeur : Pr K. Orzechowski).

1° Tumeur du vermis cérébelleux. M. D., 14 ans. Depuis 4 mois, signes d'hypertension intracranienne et troubles de l'équilibre. Du fait de la courte évolution de la maladie on diagnostique un médulloblastome. Opération le 1er août 1936 (Dr Chorobski) : tumeur emplissant la citerne cérébello-médullaire, ablation partielle. Evolution postopératoire sans complications. 5 semaines plus tard la malade quitte le service guérie. Diagnostic histologique : astrocytome. Ce cas montre l'incertitude d'un diagnostic de nature de la tumeur basé sur la durée d'évolution.

2° *Méningiome parasagittal de la région occipitale droite.*— B. A., 48 ans. Depuis 3 ans, épisode de désorientation spatiale. Depuis 1 an, céphalée et vomissements, troubles de la mémoire. Dans les derniers mois, titubation vers la droite. A l'examen : pas de stase papillaire, hémianopsie latérale gauche. Signe de Romberg avec chute à droite. Troubles de l'orientation spatiale, ralentissement de la compréhension visuelle. La ventriculographie confirme le diagnostic de tumeur de la région occipitale droite. Opération le 28 avril 1936 (Dr Chorobski) : ablation en totalité de la tumeur, parasagittalement placée dans la région occipitale. Evolution postopératoire sans complications.

3° *Méningiome de la zone motrice droite.*— A. N., 25 ans, Depuis 2 ans, accès d'engourdissement de la main gauche et de la langue, parfois joints à un tremblement pal-

pébral gauche, avec perte de connaissance. A l'examen : sur la rétine, lésions semblables à une choroïdite pigmentaire syphilitique. Légère parésie faciale gauche. Langue un peu déviée à gauche. Réflexe rotulien gauche un peu vif. Radiographie du crâne : épaississement des os avec énostose triangulaire dans la région motrice droite. On supposa que les accès épileptiques étaient dus à une compression par l'énostose. L'intervention le 20 décembre 1936 (Dr Chorobski) montre que l'énostose correspondait à l'extrémité supérieure d'un méningiome sphérique qui est enlevé en totalité. Evolution sans complications. Actuellement aucun signe neurologique subjectif ou objectif.

4° *Hémangioblastome méningé.* — R. K., 30 ans. Depuis 11 mois, nausées et vomissements matinaux presque quotidiens. Depuis 6 mois, céphalée et troubles de l'équilibre. Dernièrement, accentuation des troubles gastro-intestinaux : douleurs par accès dans le creux épigastrique, anorexie, nausées. Sensation d'étouffement à la déglutition. A l'examen : stase papillaire bilatérale, troubles de l'équilibre, pas de signes cérébelleux aux membres. Le 21 mars 1936, trépanation sous-occipitale (Dr Chorobski) : tumeur qui adhère à la dure-mère près du sinus transverse droit et s'imprime dans la face supérieure du cervelet sans envahir le tissu nerveux. Chaque incision de la tumeur provoquant un saignement abondant, on n'enlève qu'une partie de celle-ci. L'examen histologique montre un hémangioblastome qui, joint à l'insertion méningée, correspond au méningiome angioblastique décrit par Cushing, Bailey et Eisenhardt. Pour éviter l'hypothèse embryogénétique impliquée dans ce terme, meilleur serait celui d'hémangioblastome méningé. Actuellement, la malade se sent parfaitement bien.

5° *Tumeur extra-médullaire à la hauteur de D11.* — W. B., 34 ans. En 18 mois s'est développée une parésie des membres inférieurs précédée de douleurs radiculaires dans la zone L1. L'examen montre une paraplégie presque complète et des troubles de la sensibilité remontant jusqu'à l'ombilic. Liquide C.-R. de compression. Le lipiodol s'arrête à la hauteur de D11. L'opération, 28 novembre 1936, sous éther rectal, laminectomie D12 (Dr Chorobski). On enlève une tumeur de la grosseur d'une datte, qui se trouve dans les méninges sur la face postérieure de la moelle. Evolution postopératoire sans complication. 8 heures après l'opération, mouvements des membres inférieurs nettement plus étendus. Actuellement, 8 mois après l'intervention, marche normale, pas de troubles sensitifs, persistance d'une légère exagération des réflexes.

Séance du 26 novembre 1936.

Un cas de tabes dorsal et paraplégie des membres inférieurs, par S. Bau-Prussak (*Clinique neurologique du Pr* K. Orzechowski.).

Chez un malade de 44 ans, souffrant d'un tabes dorsal depuis 8 ans, survint subitement, au mois de juillet dernier, une paralysie des membres inférieurs précédée d'une aggravation des symptômes tabétiques (douleurs en ceinture et fulgurantes) ainsi que de faiblesse et amyotrophie légères des membres inférieurs. Infection syphilitique il y a 10 ans, 2 séries du traitement spécifique, la dernière il y a 4 ans, associée au traitement

par le paludisme. A l'examen : anisocorie et signe d'Argyll-Robertson. Les nerfs craniens ainsi que les membres supérieurs indemnes. Réflexes abdominaux (méso et hypogastriques), réflexes crémastériens abolis. Membres inférieurs : paraplégie flasque, amyotrophie marquée portant sur tous les groupes musculaires, mais prédominant au quadriceps gauche sans fibrillations et sans réaction de dégénérescence, l'excitabilité électrique étant seulement fortement réduite. Réflexes patellaires et achilléens. Signe de Babinski bilatéral. Sensibilité douloureuse et thermique abolie à partir de L^3-L^2, affaiblie sur les autres dermatomes lombaires et sacrés. Sensibilité vibratoire abolie aux membres, diminuée au niveau du bassin, le sens des attitudes absent dans les segments distaux ; sensibilité tactile atténuée. Arthropathie ébauchée des genoux, très prononcée aux pieds (droit, gauche). La radiographie révéla une spondyloarthropathie marquée de la XIIe v. dorsale. L'épreuve de Queckenstedt physiologique. Le liquide C.-R. normal. B.-W. négatif (ainsi que dans le sang).

L'épreuve au lipiodol négative.

En somme il s'agit d'une paraplégie flasque des membres inférieurs avec signe de Babinski, amyotrophie, gros troubles de la sensibilité (surtout thermique, douloureuse et profonde), survenus brusquement (précédés seulement de quelques signes prodromiques), au cours du tabes dorsal, par ailleurs typique. Les signes de compression médullaire faisant défaut, la paraplégie nous paraît relever d'un ramollissement médullaire d'origine vasculaire. Les symptômes ci-dessus mentionnés cadrent avec le syndrome de l'artère spinale antérieure, mais d'autre part la possibilité de l'artérite oblitérante du segment dorsal de la vaso-couronne ne peut être exclu· Les troubles pyramidaux et sensitifs engendrés par celle-ci associés à un tabes amyotrophique constituent un tableau clinique ressemblant à celui que présente notre malade.

Lymphogranulomatose maligne à évolution insolite, par E. Herman et H. Zeldowicz (*Du IIe service de neurologie de l'hôpital Czyste à Varsovie.* Chef du Service : Dr E. Herman).

Malade de 45 ans, admis à l'hôpital le 17 avril 1936. Bien portant jusqu'à la fin de l'année 1935. A cette époque, apparition de très vives douleurs dans la région lombosacrée, 3 mois après, des douleurs dans la région fessière avec irradiation le long des faces postérieures des membres inférieurs et ensuite une rétention d'urine et une impotence sexuelle.

A l'examen : état subfébrile, cachexie et teinte ciro-terreuse des téguments. Hypertrophie des ganglions axillaires et inguinaux. Paresse des réactions pupillaires à la lumière. Rien à signaler dans les nerfs craniens et dans les membres supérieurs. Léger affaiblissement du membre inférieur droit. Abolition des réflexes rotuliens et achilléens, silence plantaire. Signe de Lasègue à droite. Pas de troubles de la sensibilité. A la radiographie, usure du sacrum du côté droit. Après une série d'irradiations par les rayons X, disparition des douleurs lombaires et de la rétention d'urine. Dans les 6 mois qui suivirent, le malade a éprouvé encore 2 fois des douleurs dans la région lombo-sacrée, l'état objectif se maintenait comme avant, à part la cachexie qui progressait.

L'examen d'un ganglion lymphatique a montré une lymphogranulomatose maligne.

Nous rangeons notre cas dans la forme abdominale de la lymphogranulomatose maligne, probablement avec une atteinte des ganglions lymphatiques paravertébraux du petit bassin. L'usure du sacrum nous le fait

penser. Les lésions de la colonne vertébrale sont très fréquentes au cours de la lymphogranulomatose maligne.

Les signes neurologiques sont probablement dus à l'infiltration du canal rachidien par les masses lymphogranulomateuses, ce qui trouve une confirmation totale dans notre cas, dans lequel nous considérons le processus neurologique comme un syndrome bas de la queue de cheval.

Un cas anatomo-pathologique de polioencéphalite de Wernicke, par S. W. Kuligowski (*Clinique neurologique.* Directeur : Pr Orzechowski).

Chez une femme de 34 ans au cours du 2e mois d'une grossesse, surviennent des vomissements incoercibles, au 4e mois parésie de la musculature interne du larynx et 3 semaines plus tard développement d'une paralysie aiguë de Landry, mort avec dyspnée, cyanose et tachycardie (6 jours après, interruption de la grossesse, interruption vraisemblablement nonfondée, puisqu'il n'y avait pas de signes d'intoxication gravidique, à part les vomissements). Anémie secondaire, urines normales. T. A. 14 maxima. Tétraparésie accentuée à type proximal avec abolition des réflexes rotuliens et achilléens, hypoesthésie cutanée des pieds, signe de Lasègue, douleur à la pression des troncs nerveux et des muscles.

A l'autopsie : stéatose dégénérative du myocarde et du foie. Dans le cerveau, quelques extravasations sanguines dans la substance grise de l'aqueduc et du plancher du 3e ventricule. Au point de vue histopathologique : image de pseudoencéphalite de Wernicke avec de grosses altérations vasculaires prolifératives dans les corps mamillaires, l'hypothalamus, le thalamus, les tubercules quadrijumeaux et la substance grise voisine de l'aqueduc, ainsi que des lésions diffuses intenses dans les cellules nerveuses de l'hypothalamus et des tubercules quadrijumeaux. Dans le noyau dorsal du vague seulement une gliose intense ; dans le noyau ambigu, légère gliose à caractère régressif ; dans les cellules des cornes antérieures de la moelle cervicale, lésions chroniques ; dans la moelle lombaire, dégénérescence cylindraxile (primaire Reizung) ; dans les nerfs périphériques, début de destruction de la myéline.

L'auteur souligne la rareté au cours de la grossesse du syndrome de Landry avec image histologique de pseudo-encéphalite de Wernicke à côté d'une polynévrite, et l'obscurité de l'étiologie, étant donné l'absence de signes notoires d'intoxication gravidique.

Dilatations veineuses des méninges molles de la moelle avec angiomatose et épanchement intramédullaire, par W. Sterling et W. Jakimovicz (*Services de neurologie de l'hôpital Czyste et de neurobiologie à l'Institut Nencki de la Soc. de Neur. de V* (Pr K. Orzechowski).

R. R., âgée de 20 ans, présente depuis plus de 3 ans une parésie des membres inférieurs d'intensité variable. En mai 1934, affaiblissement plus marqué du membre inférieur gauche, puis paralysie complète des deux membres. Durant les trois dernières années de sa maladie, elle présentait d'assez fréquents élancements dans les membres inférieurs, parfois des mictions involontaires. Peu avant la mort, paraplégie avec hypotonie, réflexes rotuliens et achilléens très faibles, signe de Rossolimo bilatéral, pas de Babinski. Hypoesthésie des membres inférieurs, sensibilité profonde abolie aux pieds, escarre de décubitus. Mort le 11 août 1934 par septicémie. Examen anatomique : dans la région dorsale à la face antérieure de la moelle, une veine très dilatée de 2 à 4 mm.

de diamètre, sur la face postérieure, nombreuses veines tortueuses de 1,5 à 2 mm. de diamètre ; parcourant toute la longueur de la moelle. Dans la portion lombaire supérieure, nombreuses grosses veines à l'intérieur de la moelle ; à la partie moyenne de la moelle lombaire, épanchement sanguin intramédullaire dû à la nécrose de la paroi vasculaire, occupant presque toute la coupe de la moelle. Sur les coupes de la moelle dorsale inférieure et cervicale moyenne, pénétration des vaisseaux des méninges molles dans le parenchyme médullaire. Microscopiquement, outre les phlébectasies signalées, on trouve dans la moelle, au-dessous de l'épanchement, surtout dans la moelle sacrée, une énorme multiplication des petits vaisseaux, principalement capillaires, disposés irrégulièrement soit isolément, soit en paquets, la plupart dans la substance grise. Ces aspects plaident en faveur d'une véritable prolifération des vaisseaux.

Les auteurs admettent que ce syndrome réalise une angiomatose phlébectasique, tendance vraisemblablement congénitale des vaisseaux à un processus hyperplastique et hypertrophique, qui dans les méninges molles se traduit par des ectasies veineuses et dans le parenchyme par une angiomatose.

Séance du 17 *décembre* 1936.

Foyer hémorragique dans la portion dorsale antérieure de la protubérance, par Z. W. Kuligowski (*Clinique neurologique de l'Université J. P.* Pr K. Orzechowski).

Chez une femme de 52 ans avec rétrécissement de l'orifice veineux gauche et insuffisance mitrale, tension à 200/100 (Koratkow), brusquement sans perte de connaissance, est survenu le syndrome alterne suivant : à gauche, anesthésie dans le domaine du V, excepté le front et la zone maxillaire inférieure, kératite neuro-paralytique, éruption zoniforme sur la cornée, la conjonctive, la peau de la racine du nez, atteinte motrice du V (contracture, puis paralysie des masséters), paralysie du VI, du VII, paralysie du regard latéral totale vers la gauche, incomplète vers la droite, à droite hémiparésie pyramidale, hémianesthésie (surtout à la douleur et à la température), abolition du sens de position dans les membres droits, œdème et éruption zoniforme de l'extrémité supérieure. Au cours de la mise en observation se sont ajoutés des signes cérébelleux dans le membre supérieur gauche et une parésie pyramidale du membre inférieur gauche.

L'auteur localise le principal foyer hémorragique dans la protubérance à gauche, sa plus grande partie occupant les noyaux sensitif et moteur du V, les noyaux du VI, du VII, atteignant et dépassant la ligne médiane, où il détruit le faisceau longitudinal postérieur, en bas il occupe le faisceau

spino-thalamique, le lemniscus médian et enfin le faisceau pyramidal dans la base de la protubérance. De plus petits foyers existent aussi à droite. Il faut souligner la rareté dans les syndromes protubérantiels de la kératite neuroparalytique, qui a provoqué une atrophie bulbaire, et l'efflorescence herpétiforme, occupant tout le membre supérieur du côté opposé au foyer.

Un cas d'encéphalite épidémique avec troubles végétatifs focaux. par E. HERMAN et H. ZELDOWICZ (*Du IIe service de neurologie de l'hôpital Czyste à Varsovie.* Chef du Service : Dr E. HERMAN).

Malade de 21 ans admis dans le service le 9 novembre 1936. Il y a 6 mois le malade a brusquement ressenti des vertiges et a perdu connaissance pendant une demi-heure. Depuis 3 mois, intenses céphalées, vertiges, affaiblissement général et sudation exagérée de la face, des mains et des pieds. Depuis 1 mois, somnolence.

A l'examen : Signes d'hyperfonctionnement thyroïdien, augmentation du métabolisme basal (+ 20 %). Amimie, lenteur des mouvements, diminution générale de la force musculaire et sudation exagérée presque uniquement dans la moitié droite de la face.

A l'examen par l'épreuve de Minor : sudation d'abord de la moitié gauche de la face, ensuite de la moitié gauche du corps entier et à la fin de la moitié droite.

3 minutes après une injection de 1 milligramme de pilocarpine, sudation forte de la moitié gauche de la face et après 5 minutes des deux côtés ; il n'y a pas eu de transpiration du corps ni des membres. sauf de la main gauche.

15 à 20 minutes après une absorbtion de 1 g. d'aspirine et de deux verres de thé chaud, sudation symétrique et généralisée.

L'examen du système nerveux végétatif par la méthode de Danielopolu a montré une normotonie à côté d'un léger affaiblissement des fonctions frénatrices du vague (34 au lieu de 48-58).

A l'examen des oreilles on constate une otite interne chronique purulente droite avec opacité du tympan droit.

En résumé : Chez un sujet qui présente des signes postencéphalitiques très nets, compliqués d'une légère parésie pyramidale gauche et d'un hyperfonctionnement thyroïdien, on constate des troubles de la sudation sous forme d'hypersudation idiopathique de la moitié gauche de la face et en partie du cou.

L'hémiparésie gauche et l'atteinte du mésocéphale constituent une condition très favorable pour l'apparition d'une hypersudation asymétrique gauche.

Les résultats des épreuves de Minor, appliquées chez notre malade, sont discordants avec les données de la littérature en ce qui concerne l'action centrale des stimulants appliqués (sudation asymétrique en cas d'application des stimulants qui agissent par les centres (aspirine) et symétrique par la pilocarpine qui agit par la périphérie. Dans notre cas, c'était l'inverse).

Il peut s'agir du nerf auriculo-temporal du côté opposé où on a constaté une otite interne.

L'hypersudation indiscutable du côté gauche paralysé, indique l'at-

teinte des deux premiers neurones, des 5 neurones de l'innervation sudorale, décrits par Gutmann et List. 1er neurone, du cortex aux noyaux sous-corticaux en passant par la capsule interne ; 2e neurone de l'hypothalamus au noyau végétatif dans le bulbe.

Deux cas de kyste cérébelleux, par S. Bau-Prussak et Gelbard (*Clinique neurologique du Pr K. Orzechowski*).

Cas I. — Il s'agit d'un homme de 47 ans, dont la maladie débuta en juin 1936 par une céphalée violente, qui serait survenue après une insolation intense. Depuis le mois de septembre, troubles de la marche et diminution de la mémoire. Surdité gauche, dont la date d'apparition ne peut être fixée. Traumatisme cranien il y a 4 ans, suivi de perte de connaissance et de maux de tête durant quelques jours. Depuis ce temps jusqu'à la maladie actuelle, bien portant. A l'examen : raideur de la nuque, signe de Kernig peu prononcé, douleur à la percussion du crâne dans la région temporo-occipitale gauche. Stase papillaire bilatérale avec hémorragies. Baisse de la vision à gauche. Nystagmus horizontal-rotatoire du 1 dans les regards latéraux, avec déviation des globes oculaires. A l'épreuve des bras tendus, déviation vers la gauche. L'examen des labyrinthes : hypoexcitabilité galvanique minime à gauche, pseudo-paralysie bilatérale des canaux verticaux. Surdité du type central et parésie légère du facial supérieur à gauche. Membres supérieurs : tremblement à petites oscillations, signe de la roue dentée aux biceps, réflexe de préhension des deux côtés, exagération des réflexes périostes et tendineux. Membres inférieurs : hypertonie légère, tremblement, réflexe de préhension, ébauche sans les orteils, réflexes tendineux exagérés. Démarche cérébelleuse avec déviation vers la gauche, troubles psychiques très prononcés. P. L. : pression 250 (Claude), le liquide C.-R. incolore, réaction de Pandy et Nonne-Apelt + +, hyperalbuminose : 0,60 ‰. Radiographie : les canaux de Brechet accentués, destruction partielle de la selle turcique.

Nous avons diagnostiqué une tumeur de l'hémisphère cérébelleux gauche attribuant d'autres symptômes (réflexes de préhension, signe de la roue dentée, troubles psychiques) à l'hydrocéphalie concomitante.

L'opération (Dr Chorobski) révéla un kyste très probablement posttraumatique de l'hémisphère cérébelleux gauche communiquant avec le IVe ventricule.

Suites opératoires : disparition complète de plusieurs symptômes (céphalées, troubles cérébelleux et vestibulaires, réflexes de préhension, signe de la roue dentée), amélioration notable des autres (état psychique, troubles visuels et auditifs).

Cas de kyste cérébelleux communiquant avec le ventricule, par Mlle Gelbard et Chorobski (*Clinique neurologique de l'Université J. P.* Directeur : Pr K. Orzechowski).

Cas II. — Petite fille de 8 ans, jusqu'alors bien portante, obèse et à grosse tête, chez laquelle en avril 1936 sont survenus des maux de tête avec vomissements. En juillet 1936, léger traumatisme sur la tête et à partir de ce moment baisse progressive de la vision jusqu'à cécité complète. Etat de la malade depuis son entrée à la Clinique : Localisation du tissu graisseux à type hypophysaire, tête hydrocéphalique, veines temporales dilatées à gauche. Au fond d'œil, atrophie poststase, voit uniquement remuer es doigts devant ses yeux. Nystagmus horizontal vers la gauche. Parésie du facial inférieur droit. Abolition des réflexes rotuliens. Tension du liquide C.-R. au début 300 mm., 50 mm. après soustraction de 5 cc. Queckenstedt physiologique. L'intervention le 4 novembre 1936 a montré une disparition presque complète du cervelet, dont la place était occupée par un gros kyste. Après l'opération la vision s'est abolie complètement. L'ab-

sence de signes cérébelleux avant l'opération pouvait dépendre seulement d'une compensation par les lobes frontaux, pariétaux, temporaux ; et une telle compensation n'est possible que dans les affections congénitales, ou acquises dans la première enfance. La grosse tête, les signes d'obésité hypophysaire, plaident également en faveur de la longue durée de la maladie, car l'hydrocéphalie provocatrice devait exister depuis longtemps, comme conséquence du kyste cérébelleux qui empêchait l'écoulement du liquide C.-R. des ventricules. Ce cas se confond presque avec celui de Penfield, où à côté d'un kyste de la région vermienne il y avait une absence congénitale des trous de Luschka.

Craniopharyngiome (?) chez une femme de 41 ans sans syndrome hypophysaire avec cécité unilatérale depuis l'âge de 6 ans, par Z. Kuligowski (*Clinique neurologique de l'Université J. P.* Directeur : Pr K. Orzechowski).

Chez une femme de 41 ans avec traits masculins et psychisme infantile on a constaté à l'âge de 6 ans une cécité de l'œil gauche. Il y a 4 ans, la vue a commencé à baisser à droite et c'est alors qu'on a découvert dans le liquide C.-R. une réaction de B.-W. positive. Après traitement spécifique, amélioration de la vision. Dans le sang, réaction de B.-W. toujours négative. La malade est entrée à la Clinique avec des signes méningés cérébelleux (marche sur une large base, titubation). A gauche, simple atrophie optique, cécité complète ; à droite, stase papillaire évoluant vers l'atrophie, rétrécissement concentrique du champ visuel avec baisse de l'acuité à 6/10. Hypertension du liquide C.-R. (300), albumine 1,6 ‰, pléocytose 1 par mmc., Nonne-Apelt + +, Pandy + + +, B.-W. négatif. Radiographie du crâne : destruction de la selle turcique avec enfoncement, apophyses clinoïdes antérieures à limites floues, calcification ronde, grosse comme un pois près de la selle à gauche.

L'auteur diagnostique une tumeur de la région hypophysaire, vraisemblablement un cranio-pharyngiome, et considère la réaction de Wassermann comme non spécifique, conditionnée sans doute par l'issue dans l'espace sous-arachnoïdien du contenu du kyste tumoral se fissurant de temps en temps, ce qui a pu également conduire à une dissociation albumino-cytologique.

Un cas de kyste du centre ovale du cerveau, par Chorobski et Sznajderman (*Clinique neurologique de l'Université J. P.* Pr K. Orzechowski).

Malade âgé de 40 ans. Depuis 2 ans, affaiblissement progressif des membres du côté droit. Après même l'apparition de cette hémiparésie, série d'accès jacksoniens, qui commencent au membre supérieur droit, gagnent la face, puis le membre inférieur droit, avec perte de connaissance, suivis d'aphasie motrice et d'hémiplégie droite. 24 heures après, l'aphasie disparaît, la paralysie diminue. La céphalée n'apparut qu'au cours de l'évolution des signes en foyer. Se basant sur les signes suivants : stase papillaire au fond d'œil, baisse de l'acuité visuelle (2/3), convulsions jacksoniennes dans la moitié droite du corps, hémiplégie droite avec Babinski, et sur l'encéphalographie (aplatissement et léger refoulement du ventricule gauche à droite), on diagnostique une tumeur au voisinage de la frontale ascendante gauche. Le malade refuse l'opération, il reçoit une série de rayons X suivie d'une amélioration de l'état général, d'une aggravation de la stase papillaire.

En octobre 1936 il se présente avec un état objectif meilleur. Céphalée, parésie droite un peu moindre, la marche est devenue possible, avec fauchage. Au fond d'œil, vaisseaux simplement un peu dilatés. Vision 6/6. La ventriculographie montre dans la

région pariétale gauche la présence d'un gros kyste, communiquant avec la partie médiane du ventricule latéral gauche. Au cours de l'opération on extirpe les parois du kyste ; comme le néoplasme envahit aussi la région motrice, on ne peut pratiquer son ablation totale. Evolution postopératoire excellente. Examen histologique : astrocytome protoplasmique. Après l'opération, disparition des convulsions, diminution de l'hémiparésie droite, amélioration de la marche. Fond d'œil normal. Mais le malade achoppe en parlant, ce qui n'existait pas avant l'opération.

Dans ce cas, très curieuse est l'amélioration spontanée de la maladie, qui s'est produite, ainsi qu'il ressort de la comparaison des encéphalographies et ventriculographies faites avant et après cette amélioration, grâce à une véritable décompression intracrânienne spontanée par ouverture du grand kyste dans le ventricule latéral.

Séance du 28 janvier 1937

Tumeur du cerveau évoluant sous la forme d'une encéphalite léthargique aiguë, par E. Herman et Z. Finkelstein (*Du II[e] service neurologique de l'hôpital Czyste à Varsovie.* Chef de service : D[r] E. Herman).

Malade de 36 ans tombe brusquement malade : céphalées, somnolence très intense, troubles psychiques et après 2 semaines troubles de démarche.

A l'examen : température à 38°6, pouls 100 /min., amimie, catalepsie, rigidité extrapyramidale, les pupilles ne réagissent pas à la lumière, fond d'œil normal, légère parésie du facial inférieur droit, légère parésie du membre inférieur droit avec exagération des éflexes dans ce membre, abolition des réflexes abdominaux, les rotuliens et achilléens sont faibles, Babinski bilatéral, la démarche est cérébelleuse, debout il tombe en arrière, la parole est effacée, somnolence du type encéphalitique, inaccessibilité psychique, désorientation, stéréotypie. Radiographie du crâne sans modifications. B.-W. dans le sang et le liquide céphalo-rachidien négatif. Glycorachie 0,78 ‰.

Mort après 18 jours de séjour dans le service.

A l'autopsie : tumeur du volume d'une noix, remplissant le III[e] ventricule gauche distendu, comprimant les pédoncules et occupant une partie du thalamus optique gauche.

Ce qui mérite d'être souligné dans notre cas, c'est : l'évolution rapide, manque d'œdème de la papille, la fièvre, la catalepsie et l'asynergie imitant une tumeur du vermis.

Un cas cérébral de maladie de Buerger, par Sznajderman (*Clinique neurologique de l'Université J. P.* Directeur : Pr K. Orzechowski.)

Ce cas concerne un homme de 40 ans, juif, malade depuis 6 ans. Il avait présenté alors une claudication intermittente dans le membre inférieur droit. Après traitement par bande compressive chez le Pr Bier, puis par l'opération de Leriche sur les deux artères fémorales, amélioration jusqu'en 1934. Cette année, l'aggravation fut telle que, du fait des douleurs dans le même membre inférieur gauche également, la marche devient impossible. Au milieu de 1935 s'ajoutent des douleurs dans la main gauche indépendamment des mouvements, avec cyanose de la main. Quelque temps après, anesthésie de la face. Depuis 6 mois, affaiblissement progressif du membre supérieur gauche, dyspnée d'effort. Depuis 6 semaines, affaiblissement du membre inférieur gauche et céphalées tenaces. Quelques semaines auparavant, le malade avait eu pendant quelque temps de la diplopie et de la rétention d'urines. Jusqu'en 1930, il fumait 40 cigarettes environ par jour, et même plus depuis 6 ans.

Etat objectif. Augmentation du cœur gauche. Foie palpable. Salivation quand le malade parle. Peau des pieds sèche, couverte d'épaisses couches d'épiderme en desquamation. Pouls presque imperceptible à la radiale gauche et totalement à la pédieuse droite, seule l'artère dorsale du pied gauche bat faiblement. Le Pachon donne comme indice oscillométrique à gauche 1 ½ au bras, 3/4 à l'avant-bras ; à droite 6 au bras, 4 à l'avant-bras, à la cuisse droite 3, à la jambe droite 3/4, à gauche 2 et ½.

Au point de vue neurologique : Hémiparésie gauche avec atteinte de la branche inférieure du nerf facial, abolition des réflexes abdominaux et crémastérien gauches, réflexes tendineux plus vifs à gauche, sans Babinski, Rossolimo, avec hypoesthésie de la moitié gauche du corps. Atteinte du trijumeau sensitif et moteur à gauche. Au fond d'œil vaisseaux rétrécis. Dans le liquide C.-R. légère augmentation des albumines et globulines. Wassermann négatif dans le sang et le liquide C.-R. Capillaroscopie comme dans la maladie de Raynaud. Les symptômes neurologiques témoignent d'une atteinte disséminée du système nerveux central. Puisque la maladie a évolué par poussées, l'absence de syphilis, diabète et maladie infectieuse, il faut diagnostiquer une thrombo-angéite oblitérante.

Nous avons présenté ce cas à cause de la rareté dans la littérature des formes cérébrales de la maladie de Buerger. Les résultats du traitement méritent également l'attention chez notre malade. Nous avons appliqué, introduites en Amérique par Samuely, les injections intraveineuses de doses élevées de solution de NaCl à 5 % pendant longtemps. Le malade jusqu'à présent a reçu 540 cmc. Son état s'est notablement amélioré subjectivement et objectivement.

Un cas de dysostose-cranio-faciale de Crouzon, par Mlle L. Fiszhaut *Clinique neurologique de l'Université J. P.* Directeur : Pr K. Orzechowski).

C'est un cas sporadique, concernant un garçon de 13 ans actuellement, chez qui la déformation des os de la face et du crâne date de la naissance. Le syndrome comporte : 1° crâne de structure voisine du type turri-sphéno-plagiocéphalie ; 2° front perpendiculaire, haut, bombé sur la ligne médiane, arcades sourcillières saillantes, racine du nez large et dos plat, mâchoire supérieure hypoplasiée, reportée nettement en arrière (retrognathisme), voûte ogivale ; 3° Forte exophtalmie bilatérale avec léger strabisme divergent et tendance à la protrusion des globes oculaires ; 4° Atrophie optique bilatérale, plus marquée à gauche avec léger flou des bords, forte baisse de l'acuité visuelle (à gauche 1/36, droite 3/36-3/24) ; 5° Abolition de l'odorat ; 6° Hypoacousie bilatérale,

de plus rétrécissement du conduit auditif externe droit et abolition de l'excitabilité labyrinthique ; 7° Les radiographies du crâne montrent : fosse antérieure du crâne agrandie dans le sens vertico-transversal, toute la moitié droite du crâne plus petite que la gauche. Os de la voûte très amincis ; empreintes digitales très accentuées. Toutes les sutures soudées. Maxillaire supérieur très petit et étroit. Pyramide pétreuse nettement plus petite à droite. Trou optique gauche étroit, sinus péricraniens très peu développés.

Liquide C.-R. normal. Tension 190-130 mm. Réaction de B.-W. négative dans le liquide C.-R. et le sang.

Dans le cas rapporté, malgré l'absence de caractère hérédofamilial. il convient d'admettre un trouble du développement du squelette, puisque le tableau de dysostose cranio-faciale a été observé depuis la naissance. A côté du trouble du développement squelettique du crâne on constate chez le malade des signes témoignant d'une tare congénitale du tissu mésenchymateux (laxité cutanée, laxité ligamentaire des articulations). Les signes du côté des nerfs craniens doivent être expliqués par les modifications du squelette ainsi que par un épisode ancien d'hypertension intracranienne en rapport avec une soudure trop précoce des sutures craniennes.

Séance du 18 *février* 1937.

Syndrome fruste de maladie de Cushing, par J. Jarzymski (*Clinique neurologique de l'Université J. P.* Directeur : Pr K. Orzechowski).

L'auteur présente un malade de 23 ans, qui a beaucoup grossi en quelques mois (de 15 kg.) et en même temps a remarqué une baisse de l'appétit sexuel. Objectivement : taille 1 m. 64, forte constitution, poids 82 kg. L'adiposité occupe le tronc, surtout la partie inférieure de l'abdomen. Figure pleine, un peu rouge. A la partie inférieure de l'abdomen et à la partie supérieure des cuisses, larges vergetures assez nombreuses de couleur rougeâtre (striae distensae rubrae). Organes génitaux bien développés. Tension artérielle systolique un peu élevée 140-160, diastolique 55-70 (Korotkov). Liquide C.-R. normal. Métabolisme basal dans les limites de la normale (— 4 % et — 11 %). Calcémie 115 mg. ‰, cholestérinémie 1 g. 30 ‰. Glycémie et courbe d'hyperglycémie alimentaire : normales. Numération sanguine : augmentation des globules rouges (5.700.000, 6.140.000) sans augmentation des globules blancs (5.800). Au point de vue neurologique, aréflexie pupillaire à la lumière et nystagmus. L'examen oculaire a montré en outre un abondant exsudat dans les deux rétines avec forte baisse de la vision, qui a décidé le malade à venir à l'hôpital. Radiologiquement : selle turcique normale. Prenant en considération : 1° l'obésité rapidement constituée à prédominance abdominale ; 2° la diminution concomitante de l'activité génitale ; 3° les larges verge-

tures rougeâtres ; 4° l'hypertension systolique modérée et 5° la polyglobulie, l'auteur estime légitime le diagnostic de forme fruste de syndrome de Cushing.

Un cas de craniopharyngiome, par Chorobski, Mlle Gelbard et L. Prussak (*Clinique neurologique de l'Université J. P.* Directeur : Pr K. Orzechowski).

Petite fille de 9 ans, qui depuis 1935 a commencé à grossir, et depuis 1936 souffre de maux de tête. Peu après, crises d'épilepsie généralisée, suivie de cécité de l'œil gauche avec strabisme convergent du même œil. En février 1937, l'état objectif était le suivant : petite taille, adiposité du type hypophysaire. Acuité visuelle à droite 1/36, à gauche cécité complète avec abolition du réflexe pupillaire à la lumière, à droite hémianopsie temporale. Cholestérinémie, 260 mg. Métabolisme basal normal. Radiographie du crâne : accentuation des impressions digitales, agrandissement de la selle dans le sens antéro-postérieur ; le dos de la selle et les apophyses clinoïdes postérieures sont flous, avec pertes de substance ; au-dessus de la selle, nombreuses petites ombres nuageuses, disposées selon la forme et la taille d'un œuf de pigeon. La malade a été opérée, avec le diagnostic de craniopharyngiome, par le Dr Chorobski. On a enlevé avec facilité un kyste relié à l'hypophyse, et indépendant du plancher du 3e ventricule. La malade a bien supporté l'intervention. L'acuité visuelle s'est notablement améliorée à l'œil droit, elle voit les doigts à 3/4 m. à gauche, le champ visuel de l'œil droit s'est élargi tout en restant hémianopsique. L'examen histologique des parois extirpées montra la structure d'un craniopharyngiome. La radiographie du crâne faite après l'opération a montré encore des calcifications dans le 3e ventricule, ce qui indique vraisemblablement que le craniopharyngiome forme une deuxième tumeur ou kyste, indépendante de celle extirpée, et se développant vers la lumière du 3e ventricule.

Un cas de maladie de Hand-Schüller-Christian, par S. Bau-Prussak (*Clinique neurologique du Pr* K. Orzechowski.)

Chez une fillette de 11 ans apparut peu de temps après un traumatisme léger du crâne (coup de poing d'une camarade) dans la région pariétale gauche un petit nodule fort douloureux, suivi bientôt de diabète insipide très prononcé (la malade buvait jusqu'à 20 verres de liquide par jour, le poids spécif. des urines baissa à 1001). La radiographie décela en outre une lacune osseuse à bords irréguliers (2,5 × 3 cm.) à l'endroit correspondant au nodule extracranien disparu sans traces. Le traitement antisyphilitique (appliqué malgré le résultat négatif des examens sérologiques exécutés chez la malade et chez ses parents) fut mal toléré (maux de tête) et n'influença point le diabète insipide amélioré un peu par l'opothérapie rétro-hypophysaire (prise nasale de poudre 5-6 fois + 1 injection intramusculaire par jour).

A l'examen (novembre 1936, 10 mois après le début de l'affection) : taille à peu près normale, adiposité hypophysaire. Peau, muqueuses, organes internes normaux. Tension 90 (Pachon). Crâne : au niveau de la région pariétale gauche, légère dépression à peine perceptible à la palpation, indolore, couverte de peau d'aspect normal.

Rien à signaler du côté des nerfs craniens et des extrémités. Pas d'exophtalmie.

Radiographie : érosion superficielle de la table externe de l'os pariétal gauche présentant le reste de la lacune. Deux petites lacunes dans la région occipitale et pariétale. Selle turcique normale. Urines à poids spécifique 1003, par ailleurs normales, ainsi que le métabolisme basal et le taux du sucre sanguin. Taux du cholestérol du sang augmenté (375 mg. %). L'irradiation du crâne surtout de la région hypophysaire améliora notablement le diabète insipide. La prise nasale de poudre rétro-hypophysaire 2 ou 3 fois par jour suffit à supprimer la polydipsie et la polyurie, la quantité des urines ne dépassant pas à présent + 1200 cmc. La malade présente donc le syndrome caractéristique de la

xanthomatose cranio-hypophysaire ou maladie de H.-Sch.-Ch. à savoir : lacunes de la voûte cranienne, diabète insipide, dystrophie adiposo-génitale ; hypercholestérolémie. L'effet favorable de la radiothérapie ainsi qu'une certaine tendance à la régression spontanée des symptômes (nodule extracranien, lacune de l'os pariétal) sont à souligner.

Séance du 29 *avril* 1937.

Un cas de chorée de Huntington sans antécédents héréditaires,

par E. Herman et A. Birenbaum (*Du IIe service neurologique de l'Hôpital Czyste à Varsovie.* Chef du Service : Dr E. Herman).

Malade de 48 ans, bien portante jusqu'il y a 3 ans, a commencé à présenter des mouvements involontaires dans la moitié gauche du corps. Ces mouvements, insignifiants au début, ont augmenté d'ampleur et après 2 ans ils ont occupé toute la moitié gauche du corps et même passé au côté droit. A la même époque ces mouvements se sont accompagnés de troubles de la parole.

En somme, depuis 1 an, la malade est atteinte de grands mouvements choréiques de tout le corps et de troubles de la parole. Ce qui est frappant c'est que ces mouvements siègent presque exclusivement dans la partie supérieure du corps (tête, tronc et membres supérieurs). Dans les antécédents familiaux et collatéraux on ne trouve personne qui soit atteint de cette maladie.

Objectivement : Examen viscéral négatif. Dans le système nerveux : légère paresse des réactions pupillaires à la lumière. Dans les membres supérieurs : diminution de la force musculaire, tonus par moments diminué ou augmenté, réflexes normaux. Membres inférieurs sans modifications. Réflexes rotuliens vifs, réflexes achilléens parfois polycinétiques. Pas de réflexes pathologiques.

Sang et liquide céphalo-rachidien normaux. B.-W. dans le sang et le L. C.-R. négatif. Glycorachie 0,84 ‰.

La parole est difficile et pas nette.

En observant la malade on est frappé par une quantité de mouvements involontaires de la face, de la tête, du tronc et des membres supérieurs. Ces mouvements ont le caractère des mouvements choréiques mais ils sont lents avec une légère addition des éléments de torsion. Au point de vue du psychisme, légère démence.

Nous voulons attirer l'attention du lecteur sur quelques particularités. La maladie a commencé par un seul côté, ensuite elle s'est propagée au côté opposé du corps ; cela peut avoir une valeur au point de vue de la localisation ; les mouvements involontaires ont intéressé presque uniquement la tête, les membres supérieurs, le tronc ; dans les membres inférieurs, ils étaient minimes ; la maladie a commencé à un âge un peu avancé (45 ans), absence de tout antécédent héréditaire ou familial.

A propos d'un oligodendrogliome cérébral, par J. Chorobski (*Section neurochirurgicale de la Clinique neurologique de l'Université J. P.* Directeur : Pr K. Orzechowski).

Z. J., malade âgée de 36 ans, mariée, est envoyée le 13 avril 1937 au Service neurochirurgical de la Clinique des Maladies du Système nerveux à l'Université de Varsovie, par le Dr M. Syrota. Elle se plaint depuis 4 mois de maux de tête, de vertiges et de vomissements. Depuis la même époque, sa vue, surtout du côté droit, baisse; la malade est très déprimée et sa mémoire devient fautive. Objectivement on trouve chez elle une atrophie secondaire de la papille du nerf optique droit et un œdème papillaire du côté gauche. L'acuité visuelle à gauche est de 0,17 (Snellen), à droite la malade perçoit les mouvements des mains juste devant son œil. Parésie du facial inférieur droit, par contre les réflexes tendineux et ostéopériostés sont plus vifs du côté gauche. Pour préciser la localisation de la tumeur on fait une ventriculographie. Les deux ventricules latéraux sont infectés. Derrière la corne frontale gauche il y a une enclave produite par une tumeur comprimant cette partie du ventricule de haut en bas. Du même côté on voit plusieurs kystes contenant de l'air, mais sans communication directe avec le système ventriculaire. Une craniotomie ostéoplastique gauche met en évidence une atrophie globale du lobe frontal qui dans ses parties parasagittales est occupé par une tumeur gris-jaunâtre. Vers la région précentrale la tumeur de consistance molle et friable est le siège d'un kyste rempli d'un liquide xanthochromique; antérieurement elle devient dure et infiltre profondément le tissu cérébral. Après l'excision d'un bloc de la tumeur on voit que celle-ci infiltre aussi le corps calleux. La malade quitte l'hopital 13 jours après l'intervention. Elle se sent très bien, l'acuité visuelle du côté droit est de 0,17, du côté gauche de 0,75. Peu de temps après elle revient à son travail d'ouvrière. Histologiquement, la tumeur est un oligodendrogliome.

L'histoire de maladie de cet oligodendrogliome est d'une très courte durée (4 mois). Intéressant est aussi le fait que c'est seulement le kyste de la tumeur qui a produit la compression d'une partie du ventricule latéral gauche, pendant que la partie dure du néoplasme, siégeant juste au-dessus de la corne frontale, l'a laissé indemne. On doit noter, de même, la consistance molle, la dégénérescence kystique et l'infiltration du corps calleux par cette tumeur habituellement dure, solide et «bénigne». On s'explique difficilement chez cette malade âgée de 36 ans l'atrophie globale du lobe frontal. Elle est probablement due à des perturbations circulatoires causées par la tumeur. Le fait que la tumeur occupe le corps calleux permet de présumer qu'elle infiltre aussi le lobe frontal droit causant l'exagération des réflexes tendineux et ostéopériostés du côté gauche et comprime peut-être plus directement le nerf optique droit d'où la presque cécité de ce côté.

Episodes narcoleptiques après un traumatisme du crâne, par E. Herman et J. Fuswerk (*Du IIe service neurologique de l'hôpital Czyste à Varsovie.* Chef du service : Dr E. Herman).

Mme Fel.. Fr., 21 ans, employée à l'hôpital, arrive dans le service le 8 avril 1937.

Il y a 6 semaines après un traumatisme du crâne apparurent des céphalées et des vomissements. Les 4 jours suivants somnolence exagérée. Température 38° le soir.

Durant les 2 semaines qui suivirent cet épisode la malade n'est pas allée à la selle. Un mois après, pendant son travail dans le service, elle s'endort assise. On lui conseille de rentrer chez elle. En rentrant, sa démarche était tellement vacillante qu'on était obligé de l'accompagner. Dans sa chambre, elle se couche, aussitôt rentrée, sans se déshabiller et dort 24 heures sans arrêt. Le lendemain on la réveille, elle prend son petit déjeûner, urine et se rendort jusqu'au repas de midi.

En somme, sommeil presque ininterrompu, durant 36 heures. Après ce deuxième épisode elle n'est pas allée à la selle durant 7 jours. Réveillée elle avait toute sa lucidité, mais elle se rendormait rapidement. Quelques heures avant cette attaque de sommeil, la malade avait eu l'impression que ses paupières se fermaient sans éprouver ni sommeil ni fatigue, en même temps elle a eu la sensation comme si son globe oculaire droit débordait de l'orbite et qu'elle voyait moins bien de l'œil droit. Après chaque épisode de somnolence la malade a eu la langue engourdie, ce qui l'empêchait de parler pendant 3 jours.

La malade souligne qu'après une période de somnolence elle ressentait un affaiblissement des membres inférieurs, elle avait « les jambes coupées » et froides.

A partir du 1[er] épisode elle boit beaucoup plus qu'avant (8-10 verres au moins par jour) tandis que la quantité d'urine n'est pas bien grande.

Elle n'a jamais eu, après une émotion, d'attaque de somnolence de courte durée, ni de tremblements.

Bien réglée à partir de 14 ans.

A l'examen : Strabisme interne de l'œil droit, pupilles et fond d'œil rien à signaler, champ visuel rétréci concentriquement. Membres sans modifications, réflexes normaux, cyanose marbrée des membres inférieurs. Les pieds sont froids, sudation exagérée. B.-W. dans le sang et le liquide C.-R. négatif. Liquide C.-R. normal. Morphologie du sang normale. Tension artérielle 12-7. Glycorachie 0,63 ‰.

Diminution de la capacité de concentration des urines, épreuve de Daniélopolu nortonie.

Radiographie du crâne, rien à signaler.

Nous attirons l'attention du lecteur sur la longue durée des crises narcoleptiques, par opposition aux crises de la narcolepsie idiopathique de Gelineau et Redlich, manque de sensation de somnolence sur quoi insistent Nemlicher et Szczepkowski, signes cataleptiques, paresthésies de la langue, enfin sur les troubles végétatifs (polydipsie, fièvre, constipation).

Dans un cas de narcolepsie avec des troubles endocriniens, Lesniowski et Sznajderman croient que la disposition narcoleptique est activée par les troubles de la sécrétion interne, surtout par le dysfonctionnement du corps thyroïde.

Deux cas d'atteinte médullaire chez des paralytiques généraux traités par le stovarsol, par J. Jarzymski et R. Dreszer (*Clinique neurologique de l'Université J. P.* Directeur : P[r] K. Orzechowski).

Les auteurs présentent deux cas de paralysie générale, où, au cours d'un traitement par le stovarsol, est survenue une paraplégie.

Le 1[er] cas concerne une malade âgée de 63 ans. Il a été au début compliqué d'hémorragie sous-arachnoïdienne et présentait des signes du côté des membres inférieurs, comme un Babinski bilatéral, une inégalité des réflexes rotuliens, une abolition des achilléens. Étant donné l'impossibilité de la malariathérapie on a appliqué un traitement combiné stovarsol-bismuthique. Après 19 g. de stovarsol est survenue une paraparésie avec troubles de la sensibilité (jusqu'à D12-L1) et troubles de la miction et de la défécation.

Le 2[e] cas concerne un malade âgé de 55 ans, qui a subi la malariathérapie, puis un traitement bismutho-novarsénobenzolique, et enfin un traitement par le stovarsol, au cours duquel après 11 g. s'est développée en quelques jours une parésie des membres inférieurs avec incontinence d'urine. Deux mois et demi après arrêt du stovarsol, on a constaté un début d'atrophie optique primitive.

Ces cas appartiennent à des complications relativement rares du traitement par le stovarsol, et Sézary et Barbé les expliquent par une activation des lésions vasculaires syphilitiques par les arsenicaux pentavalents. Il peut également y avoir des lésions toxi-nécrotiques, ce qui expliquerait l'irréversibilité de ces lésions dans les cas présentés, même après un énergique traitement spécifique.

Syndrome bulbo-protubérantiel d'origine embolique, par E. Herman et Z. Finkelstein (*Du II[e] service neurologique de l'Hôpital Czyste à Varsovie*. Chef du Service : D[r] E. Herman).

Chez un malade de 56 ans, qui souffre déjà depuis 30 ans d'une lésion valvulaire, il y a eu une apparition brusque de douleurs dans la moitié gauche de la tête et dans le globe oculaire gauche. Il n'a pas perdu connaissance. Déviation de la bouche à droite. Il ne peut pas avaler. Diminution de l'ouïe. Bourdonnements de l'oreille gauche. Refroidissement du membre inférieur gauche. Rétention d'urine depuis 2 jours. Il a vomi plusieurs fois.

A l'examen : signe de rétrécissement mitral avec dilatation du ventricule droit et fibrillation auriculaire. Il n'y a pas d'œdème ni de cyanose. Légère rigidité de la nuque. Signe de Cl. Bernard-Horner du côté gauche. Paresse des réactions pupillaires à la lumière. Le mouvement associé des yeux à gauche nettement diminué. Nystagmus latéral, surtout marqué à gauche. Paralysie du facial gauche du type périphérique. Signe de Charles Bell à gauche. Abolition du réflexe cornéen gauche. Diminution de l'ouïe à gauche, il entend le chuchotement à la distance d'un mètre. Le nerf vestibulaire gauche est totalement inexcitable. On constate pendant la phonation une déviation à gauche de la luette et du voile du palais. Abolition du réflexe palatin. Paralysie du constricteur du pharynx supérieur gauche. Abolition du goût dans le tiers postérieur gauche de la langue. La corde vocale gauche est immobile et en position paramédiane. Déviation de la langue à droite. De très grands troubles de la déglutition des substances liquides et solides. Adiadococinésie à gauche. Dysmétrie du membre supérieur gauche. La force dans les membres supérieurs est conservée. Flexion plantaire à gauche, silence plantaire à droite. La force dans les membres inférieurs est conservée. Le malade debout tombe en arrière. Anesthésie à la douleur et à la température du côté droit du corps, sauf au niveau du cou et dans le territoire de S3-S5.

Dans le territoire du trijumeau, troubles de la sensibilité profonde du type syringomyélique avec une légère prédominance des troubles à gauche. Le liquide céphalo-rachidien est normal.

On a posé le diagnostic de syndrome de Babinski-Nageotte par thrombose artérielle. La paralysie massive du nerf facial qui n'appartient pas au syndrome de Babinski-Nageotte nous oblige à localiser le processus morbide dans un segment plus élevé de l'axe cérébro-spinal, c'est-à-dire au niveau de la calotte protubérantielle par l'oblitération de l'artère circonférentielle courte. Nous supposons l'existence de deux foyers bulbaire et protubérantiel.

Il y a fort longtemps Français et Nageotte ont publié un cas de syndrome bulbaire latéral, accompagné d'un syndrome des artères circonférentielles courtes.

Nous soulignons comme un détail intéressant la conservation de la sensibilité à tous les modes dans le territoire de C^2-C^4 du côté droit.

Séance du 20 mai 1937

Méningiome présellaire, traité avec succès par les rayons X et le radium par la voie du sinus sphénoïdal. Mort par méningite purulente de la base avec signes de cachexie de Simmonds, par le Dr Z. W. Kuligowski (*Clinique neurologique de l'Université J. P.* Directeur : Pr K. Orzechowski).

La première période de la maladie a été caractérisée par des maux de tête et un arrêt concomitant des règles. Cinq ans après, aux maux de tête, s'est ajoutée une hémianopsie bitemporale, rapidement suivie d'une cécité droite avec atrophie optique bilatérale. Après radiothérapie de la région hypophysaire, survient une rapide amélioration de la vue, qui, avec des variations, se maintient pendant longtemps, permettant à la malade de reprendre son métier d'institutrice et de remplir normalement ses obligations pendant 3 ans. Quelques mois après la sortie de la malade de la Clinique, on a appliqué du radium par le sinus sphénoïdal, et pendant les 10 années qui suivent, près de 20 séries de radiothérapie. Au cours des dernières phases de la maladie sont survenus une cachexie progressive, des céphalées fréquentes, une baisse de la vision et de l'ouïe, deux attaques transitoires de paraphasie, des troubles dans le domaine du V gauche, des deux VIII, du XII gauche, une exagération des réflexes ostéotendineux à droite, une hypotonie des membres inférieurs. Après P. L., nette aggravation : signes pyramidaux à gauche et extrapyramidaux des deux côtés. La malade meurt avec des signes méningés. A l'autopsie : psammome, issu de la méninge présellaire, et méningite purulente chronique surtout autour de la selle, dans laquelle on ne réussit pas à trouver l'hypophyse.

L'auteur souligne cette inhabituelle réaction d'un méningiome aux rayons X et au radium. La malade avec une cécité complète d'un œil et un affaiblissement marqué de l'autre s'est améliorée si franchement après une série de rayons, qu'elle a pu reprendre son métier et travailler pendant quelques années. Intéressante aussi est la longue suppuration à la base du crâne, ne se traduisant cliniquement qu'à la phase terminale.

Kyste colloïde du IIIe ventricule, par E. Herman et W. Jakimowicz (*Travail du laboratoire de Neurobiologie de l'Institut Nencki de la Société des Sciences de Varsovie* (Directeur Pr K. Orzechowski) *et du IIe service neurologique de l'hôpital Czyste* (Chef de service : Pr E. Herman).

Le malade, âgé de 34 ans, souffre depuis l'âge de 8 ans d'accès paroxystiques de céphalées, qui sont devenues, ces dernières années, particulièrement pénibles. Quelques mois avant le décès est survenue une baisse de la vision de l'œil droit. A l'examen on

constate : un œdème papillaire bilatéral, une diminution considérable de l'acuité visuelle de l'œil droit, ainsi qu'une hémianopsie horizontale inférieure droite, une parésie discrète du côté droit. Au cours de la maladie on a été frappé par l'apparition brusque des céphalées intermittentes, le bon état général au cours des rémissions et la mort subite.

A l'autopsie on constate un kyste colloïde (paraphysaire) du IIIe ventricule, de la grosseur d'une cerise, ayant son point d'implantation tout près du trou de Monro gauche. Histologiquement, la paroi de la tumeur est constituée, d'une façon typique, de 2 couches : d'une couche épithéliale unicellulaire non ciliée (sans blépharoblastes, ni cuticule) et d'une couche de tissu conjonctif, composé surtout de fibres collagènes. Le contenu de la tumeur est formé par une masse gélatineuse, qui se colore en rouge par l'éosine, renfermant des dépôts cristallisés, rappelant l'actinomycose. Se basant sur l'examen histologique et la localisation de la tumeur, les auteurs admettent l'origine paraphysaire du kyste. L'hémianopsie horizontale monoculaire inférieure (droite), qui ne se voit qu'exceptionnellement, était due, de toute évidence, à la compression du nerf optique droit, qui sur la coupe, colorée par la méthode de Weigert-Pal, s'est montré beaucoup plus pâle que le gauche.

Néoplasme malin de la queue de cheval avec aspect histologique particulier, par Z. W. Kuligowski (*Clinique neurologique de l'Université J. P.* Directeur : Pr K. Orzechowski).

Chez un homme de 43 ans est apparue une petite tumeur dans la région palatine provoquant un affaiblissement de l'ouïe et des douleurs dans la mâchoire. Après radiothérapie, disparition de la tumeur. Quelques semaines après, surviennent des douleurs dans la région lombo-sacrée et les talons, puis des douleurs et un engourdissement des deux membres inférieurs. Troubles de la marche et des sphincters. Objectivement on constate, outre la cachexie, et la température subfébrile, des signes indiquant une atteinte de la queue de cheval, liquide C.-R. xanthochromique, Queckenstedt-Stookey physiologique, Nonne-Apelt + + Pandy + + + , alb. 6 %, 16 leucocytes par mmc. Wassermann négatif (ainsi que dans le sang), myélographiquement quelques gouttes de lipiodol à la hauteur de L1-L2. Le malade est mort après 1 an ½ de maladie. Autopsie : masses tumorales agglomérant en un seul bloc, au-dessous de L1, les racines et la moelle envahissant par endroits les méninges ; les parties basses de la queue de cheval sont libres. Histologiquement : infiltration de la tête du noyau caudé, faite de petites cellules de la taille d'un lymphocyte, le plus souvent rondes avec peu de chromatine. Dans la queue de cheval on ne peut distinguer les racines ; parmi le périnèvre et l'endonèvre très épaissis, de grosses fibres conjonctives sont visibles en divers points des cellules semblables à celles du foyer du noyau caudé ; en maints endroits elles envahissent l'adventice des vaisseaux, atteignant la média, et même l'endothélium ; de telles images rappellent la panartérite et permettraient de supposer qu'on a affaire à une affection inflammatoire. L'auteur souligne les difficultés de diagnostic clinique et histologique dans de tels cas de néoplasmes malins, probablement de la même famille que le sarcome d'Ewing.

Séance du 26 *mai* 1937.

Chondrome intracranien comprimant le système ventriculaire du cerveau et se traduisant seulement par des signes psychiques. Cas postopératoire, par J. Jarzymski et E. Ferens (*Section neurochirurgicale de la Clinique neurologique de l'Université J. P.* Directeur : Pr K. Orzechowski).

Chez un homme de 31 ans, qui, il y a 6 ans, a eu à la suite d'un traumatisme une fracture du pariétal droit, sont survenus au cours de ces derniers mois des céphalées et des vomissements, ainsi que des troubles psychiques sous forme de dépression, exagération du sentiment de soi avec tendance à plaisanter et coprolalie. A l'examen objectif on a trouvé seulement une légère parésie faciale droite centrale. Pas de modifications du fond d'œil. Les essais d'insufflation d'air dans les ventricules cérébraux, par les ventricules latéraux ou par ponction lombaire, ont été infructueux. L'opération, portant sur la zone anciennement traumatisée, a révélé un énorme chondrome (220 g.) de la fosse cérébrale antérieure, situé sous la dure-mère, mais indépendant d'elle, occupant l'espace entre la faux du cerveau et le lobe frontal droit refoulé en arrière et en dehors. Guérison complète.

Les chondromes intracraniens sont des raretés, en particulier parce que les os de la calotte cranienne ne traversent pas dans leur développement une phase cartilagineuse, mais dérivent directement du tissu conjonctif. Il n'y a pas plus de dix cas dans la littérature de tumeurs de cette nature, constituées uniquement par du tissu cartilagineux. On les considère généralement comme des hamartomes, dont le développement est dû à des bourgeons fœtaux aberrants.

Séance du 17 juin 1937.

Encéphalomyélite disséminée avec paralysie des membres inférieurs et atteinte des articulations des genoux, par S. Bau-Prussak (*Clinique neurologique de l'Université J. P.* Directeur : Pr Orzechowski).

Chez un garçon de 13 ans survinrent 2 jours après un traumatisme du genou droit, des douleurs au dos et de la fièvre durant une semaine, suivie de symptômes nerveux : somnolence, abolition des réflexes abdominaux, paralysie presque complète des membres inférieurs avec aréflexie tendineuse bilatérale et plantaire d'un côté, signe de Babinski de l'autre, diminution de la sensibilité superficielle au membre inférieur gauche, rétention des urines et des matières. Quelques jours plus tard apparut une arthrite des genoux très douloureuse avec gonflement de la région articulaire et rougeur de la peau. La fièvre (39°) persistait pendant plusieurs jours et fit place à une température subfé-

brile. Après une semaine à peu près, les symptômes se mirent à rétrocéder, mais l'amélioration progressait très lentement. A l'arrivée à la clinique (7 mars 1937) on consta:a : nystagmus horizontal et rotatoire du I vers la gauche et la droite. Abolition des réflexes abdominaux, paralysie presque complète des membres inférieurs, réflexes rotuliens assez vifs, réflexes achilléens exagérés, aréflexie plantaire bilatérale, sensibilité superficielle abolie, au membre inférieur droit, diminuée au membre gauche, sensibilité profonde abolie aux orteils de deux côtés. Contracture en flexion aux genoux : genoux augmentés de volume surtout à la face médiane, très douloureux à la palpation. Les mouvements passifs fort limités et excessivement douloureux. Escarres : sacrée et aux talons. Liquide c.-r. : hyperalbuminose modérée, réactions de Nonne-Apelt et de Pandy —, 12 globules blancs par mmc, sucre 10 ‰. La réaction de B.-W. négative (liquide, sang), sang : 20.000 globules blancs avec prédominance nette des polynucléaires.

Radiographie des articulations des genoux : rien d'anormal sauf une décalcification des os.

Les symptômes nerveux ont rétrocédé ne laissant qu'une parésie légère des membres inférieurs avec amyotrophie globale et diminution quantitative de l'excitabilité électrique, diminution légère de la sensibilité cutanée au membre droit, exagération des réflexes tendineux surtout achilléens, signes de Babinski et de Rossolimo nets à gauche, douteux à droite. Contracture en flexion aux hanches et aux genoux cédant à peine aux mouvements passifs encore fort douloureux.

Il s'agit donc d'un processus inflammatoire du névraxe prédominant dans la moelle épinière et effleurant à peine le cerveau (somnolence, nystagmus), dont la nature est difficile à fixer.

Trois possibilités sont à envisager : encéphalomyélite postgrippale, la période fébrile du début ayant coïncidé avec une épidémie de grippe : encéphalomyélite disséminée primitive précédée d'une période prodromique durant une semaine ou bien grippe qui aurait activé le germe neurotrope comme on l'admet pour les maladies éruptives.

L'interprétation des troubles articulaires est aussi fort difficile. Il pourrait s'agir d'une arthrite infectieuse due au virus neurotrope ou bien des troubles consécutifs à la myélite c'est-à-dire d'ordre vaso-moteur (plutôt que nutritif puisque les os et les cartilages sont indemnes). En faveur de cette pathogénie plaiderait le fait, que les troubles articulaires siègent dans les extrémités paralysées ainsi que la coexistence d'eschares multiples.

Paralysie périodique des membres et du tronc chez une malade avec signes hypothalamiques, par le Dr A. Gelbard (*Clinique neurologique de l'Université J. P.* Directeur : Pr K. Orzechowski).

Cas de paralysie des membres et du tronc chez une femme de 66 ans, sans signes douloureux, cérébraux et sans fièvre, qui atteignit son maximum en 3 jours. La paralysie était flasque, avec abolition des réflexes périostés et tendineux. Muscles du pharynx, de la face, des yeux et des paupières entièrement respectés. Au 4e jour de la maladie la parésie a commencé à régresser et le 5e la malade s'est mise à marcher. Liquide C.-R. normal à part une légère augmentation du taux du sucre. Quittant la Clinique après un séjour de 2 semaines la malade ne présentait plus aucun signe pathologique. L'interrogatoire avait révélé que depuis quelque temps déjà elle présentait une série de troubles intéressants : hypersomnie datant de 1 an, et signes de diabète insipide. Dans le sang : hyperglycémie notable (1 g. 86 pour 1000, à jeun) et légère polyglobulie. En outre

frappante était l'obésité de la malade, qui pesait près de 100 kg. Radiographie de la selle turcique : aucune anomalie. T. A. normale. Les mêmes accès paralytiques se sont encore trois fois répétés dans l'intervalle de quelques semaines. La malade succomba au cours du quatrième accès par l'asystolie. L'autopsie n'a pu être faite.

L'évolution de la maladie rappelait les paralysies des membres dites périodiques, elle survenait brusquement la nuit et régressait en quelques jours, mais des vestiges parétiques ont persisté plus de 10 jours. Elle se distingue des cas décrits par sa survenue pour la première fois à un âge avancé dans une famille non touchée, par sa longue durée et le manque de signes végétatifs (sudation, bradycardie). La présence de signes tubéro-hypothalamiques dans ce cas fait envisager l'hypothèse d'une relation entre les paralysies et une affection de l'hypothalamus, de nature indéterminée.

Présentation de cas d'encéphalomyélite épidémique disséminée avec signes oculaires par E. Herman (*Du IIe service neurologique de l'hôpital Czyste à Varsovie.* Chef de service : Dr E. Herman).

Cas. I. — Madame T... Ch., 22 ans, admise dans le service le 15 avril 1937. Il y a 6 semaines la malade a eu pendant 7 jours une température élevée. 15 jours après le début de la maladie la malade a éprouvé des douleurs dans le globe oculaire droit et après les 15 jours suivants dans l'œil gauche, en même temps la vision a baissé.

A l'examen : hypertrophie du corps thyroïde, paresse des réactions pupillaires à la lumière, fond d'œil normal ; acuité visuelle O. D. compte les doigts d'une distance de 1 mètre ; O. G. de 50 cm ; légère ptose des paupières, les mouvements de latéralité des globes oculaires sont supprimés, les mouvements en haut nettement diminués ; dans le regard en haut, nystagmus. Paralysie bilatérale des nerfs faciaux, du type périphérique, plus accentuée du côté droit. Les membres inférieurs, surtout le droit, légèrement paralysés. Réflexes périostiques et tendineux partout exagérés, abdominaux, abolition des droits, les gauches existent. Silence plantaire. Rossolimo n'existe pas ; troubles de la sensibilité superficielle au niveau de D4 à L1.

Liquide céphalo-rachidien sans modifications. B.–W dans le sang et le L. C.-R. négatif.

Cas II. — Malade H. F., âgé de 15 ans, observé en ville, tombe brusquement malade. La maladie a commencé par des céphalées, vomissements et somnolence.

A l'examen : bradycardie, signes méningés très évidents, rigidité pupillaire, syndrome de Parinaud avec un signe très net de Dalrymple.

Les réflexes des membres inférieurs affaiblis, léger œdème des deux papilles. Vision 2/30 sans correction.

Dans le liquide céphalo-rachidien légère leucocytose (5 polynucléaires et 2 mononucléaires par mmc). Glycorachie 0,58 ‰. B.–W. dans le sang et le L. C.-R. négatif. Par la suite apparition du syndrome de Korsakoff.

Peu à peu tous ces symptômes ont disparu, même la paralysie des muscles des globes oculaires, il ne reste que la rigidité pupillaire.

Le début brusque, la température élevée et l'évolution bénigne de la maladie, plaident en faveur d'un processus inflammatoire, bien que dans le cas I on ne puisse pas éliminer la sclérose en plaques avec une certitude absolue.

Le cas I rappelle la forme décrite par Devic.

Séance du 28 *octobre* 1937.

Un cas de tumeur de la fosse cérébrale moyenne dans une phase de grande amélioration en rapport avec la radiothérapie, après 4 ans d'évolution progressive, par Z. W. Kuligowski (*Clinique neurologique de l'Université J. Pilsudski.* Directeur : Pr K. Orzechowski).

Malade de 48 ans présentant des crises d'épilepsie pyramido-extrapyramidale, sous la dépendance d'une tumeur de la fosse cérébrale moyenne, comprimant le ventricule droit, avec mouvements bizarres des doigts comme s'ils jouaient, ce qui a engagé Swider (voir *Revue neurologique*, t. 65, n° 4, page 838, 1936), à nommer cette forme : Epilepsia Jacksoni, ludicra, striorotatoria. Après radiothérapie, la malade a joui d'une amélioration d'un an ½, après laquelle s'est développée lentement une hémiparésie gauche à caractère extrapyramidal avec un fort réflexe de préhension.

Les crises épileptiques ont disparu en même temps que s'installait cette hémiparésie. Après une deuxième série de rayons X, l'hémiparésie a disparu progressivement.

Actuellement, après 4 ans d'évolution, la malade ne présente pas de signes neurologiques objectifs ni subjectifs.

L'auteur, s'appuyant surtout sur les clichés encéphalographiques d'il y a 2 ans (la malade n'a pas consenti à une nouvelle insufflation d'air), suppose un méningiome angioblastique, issu de la partie moyenne du sinus sagittal. Les angiomes de ce type (méningé) ainsi qu'il résulte de l'expérience de la Clinique, réagissent parfois favorablement à la radiothérapie. Cependant, l'hypothèse d'une tumeur d'autre nature n'est pas éliminée.

Lymphogranulomatose maligne de la base du cerveau, par H. Zeldowicz (*Du IIe service de Neurologie de l'hôpital Czyste à Varsovie.* Chef du Service : Pr E. Herman).

Malade de 46 ans, chez laquelle en janvier 1934 parurent : des tuméfactions continuellement grandissantes des ganglions du cou, une abondante sudation et un prurit. Pas d'élévation de température. L'examen d'un ganglion prélevé a montré une lymphogranulomatose maligne. Deux séries d'irradiations avec des rayons X ont fait rétrocéder les manifestations décrites plus haut.

En juillet 1937, apparition des symptômes neurologiques : céphalées, paralysie du moteur oculaire externe gauche, diminution de l'ouïe à gauche et une déviation de la bouche à droite.

A l'examen : peau de teinte terreux-pâle, hypertrophie des ganglions sus-claviculaires, paresse des réactions pupillaires à la lumière, paralysie bilatérale de la VIe paire, du

facial inférieur, du VIII[e] et XII[e] du côté gauche. Paralysie du musle droit interne droit et du droit supérieur gauche, anesthésie de la face du côté gauche, abolition des réflexes périostiques et achilléens, réflexes rotuliens très faibles, pas de signes pathologiques. Par la suite apparition de forts vertiges, d'une ophtalmoplégie complète des deux côtés avec des sensations de douleur et de brûlure dans le côté gauche de la face

Après une application d'une série d'irradiations avec des rayons X, amélioration des mouvements des globes oculaires en dehors. Pendant tout le séjour dans le service la température était normale.

Examens auxiliaires, pas de modifications pathologiques.

Nous avons posé ici le diagnostic de lymphogranulomatose maligne de la base du crâne. Les manifestations nerveuses s'expliquent par l'infiltration dans le crâne, le plus souvent par le trou occipital, des masses lymphogranulomateuses.

Les complications cérébrales au cours de la lymphogranulomatose maligne sont généralement rares. Parmi ces complications, la plus fréquente encore est la paralysie des nerfs craniens. Les signes d'hypertension intracranienne avec une hémiplégie ou de crises de tremblement sont très rares.

Erytromélalgie chez un tabétique traité avec succès par l'histamine, par MM. W. Sterling et W. Stein (*Service neurologique à l'hôpital Czyste*).

Il s'agit d'un homme de 48 ans, syphilitique, souffrant depuis 5 mois de paresthésies douloureuses des mains et des pieds. Pas d'altérations aux organes internes. Anisocorie. Argyll-Robertson. Ataxie légère des extrémités supérieures. Réflexes rotuliens et achilléens abolis. Troubles de la sensibilité musculaire au niveau des orteils. Réaction de Bordet-Wassermann dans le sang et dans le liquide C.-R. négative. Nonne-Apelt +. Pas de pléocytose. Paresthésies douloureuses et sentiment de froid aux mains et aux pieds. Accès de coloration rouge des doigts et ensuite de toute la peau de la surface palmaire des mains, accompagnés de tuméfaction, d'hyperthermie locale, de sueurs et de douleurs extrêmement vives presque permanentes. Dépression et hyperexcitabilité psychique. Vu l'inefficacité complète de tous les moyens physiothérapiques (galvanisation, diathermie, rayons X) et pharmaceutiques (cure spécifique, pilocarpine, bétabion, campolon), on a appliqué au malade la cure intradermique de l'histamine (3 gouttes de solution 1 : 1500) avec un succès brillant. A la suite de 3 scarifications, liquidation complète de l'épisode erythromélalgique.

Un cas de dégénérescence hepato-lenticulaire à début encéphalitique par S. Bau-Prussak (*Clinique neurologique du P[r] Orzechowski.*)

Il s'agit d'un malade de 29 ans, dont l'affection débuta en été 1936 par une somnolence prononcée à laquelle s'ajoutèrent après 5 mois des douleurs disséminées, atroces dans la colonne vertébrale. Après quelques mois les douleurs se sont atténuées, ainsi que la somnolence. Celle-ci disparut complètement au commencement du printemps tandis que les douleurs persistaient. Au mois d'avril dernier apparut un tremblement du membre supérieur droit, au mois d'août, du membre supérieur gauche. En même temps la tête se mit à trembler pendant la marche. La parole devint plus lente qu'auparavant. Depuis quelques mois le malade accuse des douleurs abdominales surtout du côté droit.

Un frère aîné serait atteint d'une affection caractérisée par tremblement et tétraplégie

A l'examen : foie augmenté et douloureux à la palpation. Les autres organes internes normaux. Pouls 18-60, tension artérielle 110/80 (Korotkow).

L'anneau cornéen de Kayser-Fleischer à peine perceptible à l'œil nu, mais très net dans la lampe à fente. Tremblement de la tête visible pendant la marche. Parole ralentie un peu scandée. Membres supérieurs : tremblement intentionnel à grandes oscillations très prononcé dans le membre droit, faible et inconstant dans le membre gauche. L'adiadococinésie un peu ralentie. Membres inférieurs : un tremblement à droite ne s'accentuant pas à l'épreuve talon-genou, tonus de posture des extenseurs des pieds paraît exagéré, réflexe antagoniste dans les fléchisseurs des pieds ébauché. Réflexes tendineux et plantaires normaux ; signe de Rossolimo bilatéral. Etat psychique : outre une euphorie assez marquée et un certain affaiblissement du sentiment rien d'anormal.

Les urines normales sauf l'augmentation (du reste inconstante) du taux d'urobiline. L'examen morphologique du sang ne révèle rien d'anormal. Hyperglycémie (140 160 mg. %), la courbe glycémique normale. Liquide C.-R. inaltéré.

Le diagnostic de dégénérescence hépato-lenticulaire (type pseudo-sclérose) est basé sur trois symptômes : altération du foie, anneau cornéen, tremblement intentionnel à grandes oscillations. Il est fort probable que le frère aîné du malade est atteint de la même affection. Il faut souligner l'épisode algo-léthargique, précédant de plusieurs mois l'apparition du tremblement et dépendant, selon toute vraisemblance, de l'encéphalite épidémique. De ce point de vue, ce cas s'apparente aux deux cas vérifiés présentés dans la Société neurologique par St. Mackiewicz (*R. N.*, 1930, I, p. 90) et par moi (*R. N.*, 1934, II, p. 149).

Le rôle de l'encéphalite épidémique dans la détermination de la pseudo-sclérose est loin d'être élucidé. Selon l'état actuel de nos connaissances il nous paraît le plus légitime de l'envisager comme agent (toxi-infectieux) susceptible d'éveiller la dégénérescence hépato-lenticulaire chez un sujet prédisposé.

Courtes réflexions cliniques sur la syphilis et la tuberculose vertébrale avec une démonstration de deux cas, par Z. Finkelstein et A. Susswein (*Du IIe service neurologique de l'hôpital Czyste à Varsovie.* Chef de service : Dr E. Herman).

I. Malade de 44 ans raconte qu'à l'âge de 5 ans il était atteint de douleurs des vertèbres dorsales, dans les années suivantes il se forma une gibbosité. Depuis 1 an affaiblissement progressif des membres inférieurs et apparition de troubles de la miction.

A l'examen : Gibbosité angulaire des vertèbres dorsales supérieures. Deux fistules symétriquement disposées au-dessous des clavicules de chaque côté du sternum. Diminution de la sensibilité superficielle au-dessous de D6. Exagération des réflexes rotuliens et achilléens. Signe de Babinski à gauche. La démarche est paraparétique et spastique. Dans le liquide céphalo-rachidien : albumine 1 ‰, Nonne-Apelt + + + + ; 3 lymphocytes par 1 mme. B.-W. dans le sang et le L. C.-R. négatif. A la radiographie raréfaction des D1, D2, D3 et D4 et ces vertèbres forment un bloc.

Selon l'opinion de Sorrel-Dejerine nous croyons que dans notre cas la paralysie est due à une pachyméningite tuberculeuse hypertrophique en se basant sur l'apparition tardive des signes de compression médullaire, l'évolution lente de la paralysie et la paraplégie non complète.

Nous soulignons comme un fait particulier la longue durée de la maladie (40 ans).

II. Malade de 63 ans qui date sa maladie depuis quelques mois : affaiblissement des membres inférieurs, douleurs dans la région interscapulaire. Depuis 2 mois troubles de la miction.

A l'examen : Très faible réaction pupillaire à la lumière. Abolition des réflexes abdominaux, rotuliens et achilléens. Hypotonie des membres inférieurs. Signes très nets d'automatisme médullaire. Babinski bilatéral. Diminution de la sensibilité superficielle au-dessous de D4. Troubles de la sensibilité profonde dans les orteils Les apophyses épineuses des vertèbres D4, D5 D6 forment une saillie. Douleur à la percussion de ces vertèbres. Le liquide céphalo-rachidien obtenu par ponction lombaire est incolore, transparent, Nonne-Appelt + + +, albumine 0,3 ‰. B. W. + + + + Pas de leucocytes. Liquide céphalo-rachidien obtenue par ponction sous-occipitale : Nonne-Appelt + + + + +. B.-W. + + + +. Réaction de Lange, syphilitique. A la radiographie on observe une destruction complète du corps vertébral du D4 et en partie des vertèbres voisines. Le lipiodol s'arrête au niveau de D4, sous forme d'un bonnet phrygien.

Nous posons le diagnostic de tabes dorsal avec un syndrome fruste de compression médullaire sans dissociation albumino-cytologique et avec un Queckenstedt physiologique.

Les modifications vertébrales au cours du tabes siègent surtout dans la colonne lombaire et même si elles évoluent vers une gibbosité ce n'est que rarement qu'on voit des douleurs dans les vertèbres et une limitation de la mobilité de la colonne. La différence essentielle existe dans l'image radiographique qui montre des hypertrophies. Pour ces raisons nous éliminons le diagnostic d'ostéo-arthropathie tabétique.

La syphilis des vertèbres siège presque toujours au niveau des vertèbres du cou et est toujours accompagnée des syphilomes dans les autres os. L'image radiographique nous montre une combinaison des hypertrophies avec des décalcifications.

Nous devons nous arrêter sur le diagnostic de tuberculose vertébrale. Ces derniers temps nous avons obtenu une confirmation de notre diagnostic par l'apparition d'un abcès pottique paravertébral au niveau des D3-D5.

Séance du 25 *novembre* 1937.

Un cas de méningite purulente au cours d'une septicémie, traitement et guérison par les composés sulfamidés et par les transfusions du sang par, E. Herman, A. Birenbaum et J. Fuswerk (*Du IIe service neurologique de l'hôpital Czyste à Varsovie.* Chef du Service : Dr E. Herman).

Malade de 30 ans, arrive du service de médecine générale où il resta pendant 6 semaines. La maladie débuta il y a 7 semaines par des céphalées et des frissons. Pendant tout ce temps température hectique. Pas de modifications viscérales. Dans le sang : leucocytose avec polynucléose et anémie secondaire.

Dans la 5e semaine de la maladie signes méningés. Une ponction lombaire pratiquée à cette époque fait sortir un liquide louche (2.500 leucocytes dans 1 mmc). L'ensemencement du sang, du liquide céphalo-rachidien et des urines a donné un résultat négatif. Sérodiagnostic de Vidal, négatif. L'état du malade est très grave. On applique par voie veineuse, intramusculaire et *per os*, un composé sulfamidé et en même temps 3 transfusions du sang. Guérison.

En somme, c'est un cas de méningite purulente compliquant une septicémie d'origine inconnue. Devant un état général aussi grave, le bon résultat du traitement doit être attribué à l'heureuse action des composés sulfamidés.

Hémangioblastome du cervelet avec amélioration d'un an après radiothérapie, simulant la guérison. Cas déjà présenté comme affection inflammatoire, par Mlle A. Gelbard (*Clinique neurologique l'Université J. Pilsudski.* Directeur : Pr K. Orzechowski).

Nouvelle présentation d'un cas publié en 1936 comme affection inflammatoire de la protubérance, d'évolution pseudo-tumorale. Sous l'influence d'une première série de rayons X en avril 1936, presque tous les signes pathologiques (stase papillaire, signes cérébelleux, diminution de l'ouïe et de l'excitabilité vestibulaire, parésies oculaires ont disparu pendant 1 an. Depuis mai 1937, retour des mêmes signes qu'au début de la maladie, atrophie optique poststase avec amblyopie considérable, signes méningés. On a pratiqué une opération, qui a montré une tumeur très vasculaire, rattachée au toit du IVe ventricule. La tumeur n'a pas été extirpée, sauf quelques fragments pour l'examen histologique qui a montré une structure hémangioblastique. Trois jours après l'opération, le malade est devenu aveugle. Sous l'influence de la décompression et de la radiothérapie consécutive une partie des symptômes a régressé. Outre la cécité, persistent à droite : une légère contracture faciale, une hypoacousie et une diminution de l'excitabilité labyrinthique ; à gauche : une hypoesthésie thermo-algésique de l'hémiface gauche, une attitude forcée de la tête avec rotation à gauche et inclinaison sur l'épaule droite, une déviation vers la gauche à la marche.

Dans ce cas ce qui frappe c'est l'amélioration totale après radiothérapie qui s'est maintenue plus d'un an.

L'auteur attribue l'amélioration à l'action des rayons X sur le tissu tumoral et émet l'hypothèse que certaines tumeurs anglioblastiques sont radio-sensibles.

Affection intramédullaire cervicale avec spina bifida occulta cervical, par J. Jarzymski (*Clinique neurologique de l'Université J. P.* Directeur : Pr K. Orzechowski).

L'auteur présente un malade de 37 ans chez lequel, en 1 an environ, se sont développées une atrophie et une parésie des muscles des membres supérieurs. Les atrophies sont survenues les premières et prédominent à gauche, elles atteignent les muscles sus- et sous-épineux, deltoïdes, fléchisseurs et extenseurs des avant-bras, des poignets et des doigts, les éminences thénar et hypothénar et les interosseux. Dans ces muscles, et même dans les grands pectoraux que l'atrophie n'a pas touchés, on voit de nombreuses trémulations fibrillaires. Hypotonie musculaire. Réflexes des membres supérieurs fortement exagérés, à gauche plus qu'à droite. Dans les muscles thénariens des deux côtés et hypothénariens à gauche, réaction de dégénérescence ; dans les autres muscles, hypoexcitabilité. Pas de troubles de la sensibilité profonde et superficielle. Réflexes abdominaux et crémastériens vifs, égaux. Membres inférieurs normaux à part un signe de Rossolimo bilatéral. B.-W. négatif dans le sang et le liquide C.-R. Radiologiquement on constate une anomalie de développement de la colonne cervicale sous forme d'une coalescence des corps et partiellement des arcs de C4 et C5, une hypoplasie du corps de C6 avec absence de soudure des arcs ; les trous de conjugaison au voisinage de C4, C5 et C6 semblent déformés et rétrécis.

L'auteur diagnostique une sclérose latérale amyotrophique chez un sujet présentant une anomalie de développement de la colonne cervicale. L'exagération des réflexes à côté des amyotrophies et surtout l'absence de troubles de la sensibilité plaident contre un processus intramédullaire survenant sur une anomalie de développement de la moelle même ; de même contre une compression hypothétique des artérioles métamériques dans leur passage par les trous de conjugaison et une ischémie de la moelle, comme l'admet Guillain dans la maladie de Klippel-Feil avec laquelle le cas présenté a certaines analogies. La possibilité d'une compression médullaire est écartée du fait d'une épreuve de Queckenstedt normale, de l'absence de modifications du liquide C.-R. et d'une épreuve lipiodolée normale.

Un cas de sclérose en plaques avec symptômes de décharges électriques et accès paralytiques, par MM. W. Sterling et W. Stein (*Service neurologique à l'hôpital Czyste*).

Il s'agit d'une femme de 36 ans, malade depuis 4 ans (paresthésies des doigts et des orteils, diplopie passagère, troubles de la miction et de la défécation). Nystagmus horizontal. Parésie de l'extrémité supérieure gauche et discrète des deux extrémités inférieures. Tremblement intentionnel de la main gauche et de la tête. Adiadococinésie gauche. Abolition des réflexes abdominaux. Réflexes rotuliens et achilléens polycloniques. Babinski à gauche. Hyperalgésie et hypothermie de la moitié droite du corps sauf la région du cou et du visage. L'abaissement de la tête en avant déclanche le sentiment des « décharges électriques » passant par la surface antérieure du thorax, des extrémités supérieures, de l'abdomen, des cuisses et des jambes. Au cours du séjour à l'hôpital on a observé chez la malade 3 accès paralytiques, limités à l'extrémité supérieure droite, liés à la fonction du lavement matinal. Il s'agissait de paralysie complète, d'une durée de 3-4 minutes, accompagnée de l'hypotonie musculaire avec conservation des réflexes profonds, évoluant à la suite des mouvements de la tête et accompagnée toujours par le sentiment des « décharges électriques ».

Sur un cas d'amaurose hystérique après une prise excessive de gardénal, par Z. Finkelstein et Sz. Fajgenblat (*Du II[e] service neurologique de l'hôpital Czyste à Varsovie*. Chef du service : Dr E. Herman).

Quelques heures après une prise de gardénal de 0,8 apparut une amaurose chez un sujet jeune, indemne de toute maladie.

On a posé le diagnostic d'une amaurose hystérique en se basant sur la présence du

nystagmus optocinétique, des mouvements réflexes des globes oculaires et des paupières provoqués par le mouvement d'un miroir plan autour de ses axes (méthode de Fajerstein-Krzeminski), ce qui était confirmé au cours de l'observation par la constatation de la vision binoculaire dans le moment où le malade commençait à accuser la récupération de la vision d'un seul côté.

Les auteurs admettent que le gardénal était l'agent provocateur de l'amaurose hystérique par quelques troubles de la fonction de la vision qu'il pouvait provoquer, d'autant plus que le malade ignorait l'action nocive des barbituriques sur l'appareil de la vision et que, par conséquent, les autres mécanismes ne tenant compte de ce point de départ de l'amaurose semblent inadmissibles.

Un cas d'hyperkinésie facio-mandibulaire, par LUDMILA FISZHAUT (*Clinique neurologique de l'Université J. P.* Directeur : Pr K. ORZECHOWSKI).

Chez un malade de 26 ans, après ablation de la dernière molaire gauche il y a 3 ans, sont survenus des douleurs dans la gencive avec irradiation à l'oreille, et 2 mois après des spasmes de la mâchoire inférieure et de la face. L'hyperkinésie se manifeste le plus énergiquement dans le domaine des branches inférieures des nerfs faciaux avec nette prédominance à gauche, sous forme d'un étirement tonique des commissures labiales en dehors et en bas avec forte tension des peauciers ; de plus, il y a fréquemment élévation et attraction en arrière des pavillons auriculaires, avec extension des mouvements au cuir chevelu. Les contractions des masséters et des ptérygoïdiens surviennent habituellement sous forme de fermeture tonique des mâchoires et de mouvements de rotation de la mâchoire inférieure. La tête est constamment inclinée en avant, mais on ne constate pas de contractions des muscles cervicaux. Les spasmes diminuent pendant l'épreuve d'hyperpnée, après encéphalographie, ils disparaissent totalement pendant le sommeil, ils sont freinés par la compression de la langue avec une spatule. Examen neurologique négatif, par contre dans le liquide C.-R. augmentation de l'albumine (0,6 ‰), les globulines peu. Les radiographies après encéphalographie montrent une légère hydrocéphalie externe et interne.

L'auteur avance l'idée d'une naissance réflexe de l'hyperkinésie sur un arc étendu, passant par les ganglions de la base : l'excès des stimulations sensitives parties de l'alvéole dentaire dans le domaine du V vers la couche optique et indirectement le pallidum, provoque dans ce dernier une hyperactivité pathologique, non freinée par le striatum handicapé constitutionnellement, ou peut-être même atteint par un processus pathologique. L'hypothèse d'une origine réflexe des spasmes est confirmée par la disparition régulière des douleurs et de l'hyperkinésie pendant la durée de l'anesthésie par alcoolisation de la troisième branche du V.

Séance du 16 décembre 1937

Anomalie de la marche, probablement à la suite d'une encéphalite au cours d'une scarlatine, par S. Z. Kuligowski (*Clinique neurologique de l'Université J. P.* Directeur : Pr K. Orzechowski).

Chez une petite fille de 9 ans, sans antécédents pathologiques héréditaires ni familiaux, toujours bien portante jusqu'alors, un an après une scarlatine intense, au cours de laquelle elle aurait présenté de l'aphasie, est survenu un trouble progressif de la marche de la jambe droite. En même temps 3 crises d'épilepsie généralisée. A côté de signes à peine marqués d'hémiparésie droite spasmodique (parésie de la branche inférieure du facial, légère parésie globale du membre supérieur, réflexe rotulien plus vif, signe de Barré, signe de Babinski, la motilité segmentaire de jambe étant entièrement normale en position couchée) se révèle un trouble de la marche, caractérisé par une attitude en varus équin avec abduction du pied et rotation de la jambe en dehors. Cette attitude inconstante se modifie dans d'assez larges limites sous l'influence des états affectifs, des excitations douloureuses et des mouvements passifs. Pendant la marche survient aussi une abduction du bras droit et des mouvements involontaires (voisins de l'athétose) apparaissent dans les doigts de la main droite. Tous ces troubles sont dominés par un spasme mobile, intense dans la position verticale du corps, et surtout durant la marche. Liquide C.-R. normal, Wassermann négatif dans le sang et le liquide C.-R. Encéphalographie : atrophie corticale modérée, plus marquée dans la zone motrice droite

L'auteur considère les troubles moteurs de cette malade comme liés à une hémiparésie droite après encéphalite au cours d'une scarlatine. Le syndrome à caractère extrapyramidal rappelle les troubles moteurs du membre inférieur rencontrés au début de l'évolution d'un spasme de torsion. Il est plus difficile d'expliquer le caractère progressif de la maladie.

Un cas de maladie d'Addison avec myélose funiculaire et signe de Mees, par MM. Sterling, Kipmanowa et Regirer (*Service des maladies nerveuses à l'hôpital Czyste à Varsovie*).

Le cas concerne un homme, âgé de 37 ans. Dans ses antécédents personnels, il faut noter la tuberculose des glandes cervicales et de l'articulation de l'épaule gauche. La maladie a débuté il y a trois mois par les malaises suivants : sensations d'engourdissement et de refroidissement aux pieds, asthénie générale, nausées, vomissements, frissons, hoquet, vertiges, somnolence et dyspnée. A l'examen, le malade présente de la somnolence et un certain degré d'obnubilation, de la mélanodermie sur toute l'étendue du corps à teinte ardoisée, exception faite des paumes des mains et des pieds, où la peau est de pâleur ardoisée, des stries de Mees avec le signe de démarcation par compression, de la pâleur des ongles, quelques taches foncées sur la muqueuse de la face interne des joues. Rien à signaler dans l'état des organes internes. La tension est basse : 85 Mx et 10 Mn. Affaiblissement des muscles des extrémités, surtout des inférieurs. En soulevant les extrémités inférieures on relève un certain degré d'ataxie. Absence de réflexes patellaire et achilléen à droite. Signe de Babinski et d'Oppenheim positifs à droite. Pas de troubles de la sensibilité.

Comme l'état général empirait rapidement, les auteurs ne sont pas arrivés à effectuer les examens de laboratoire appropriés. Malgré le traitement par la cortine, le sel et la cystéine, etc., le malade est mort le 12 décembre 1937. A l'autopsie, on a trouvé : destruction complète de la surrénale gauche, caséification totale de la surrénale droite qui était augmentée de volume, lésions pulmonaires récentes et thymus intact.

Ce cas paraît intéressant par la coexistence de trois syndromes : la maladie d'Addison, la myélose funiculaire et les stries de Mees. Les auteurs discutent minutieusement chacun des trois syndromes et surtout la pathogénie et le traitement de la maladie d'Addison qui, lui, doit, d'après les travaux récents de Rivoire, consister en l'application de trois agents thérapeutiques : cortine à savoir, les extraits de la surrénale, le sel, la cystéine.

Quant à la myélose funiculaire, les auteurs attirent l'attention sur le fait qu'en dehors de l'anémie aplastique, on la trouve aussi au cours des néoplasmes, des troubles gastro-intestinaux et de l'artériosclérose. Quoique les cas soient rares, on a vu la myélose coexister avec la maladie de Basedow, le diabète et la maladie d'Addison. Le troisième élément constitutif du tableau clinique présenté est formé par le signe de Mees.

Deux cas d'anomalie de développement de la colonne cervicale avec syndrome syringomyélique dans l'un, tétraparésie et impression basilaire du crâne dans l'autre, par S. Bau-Prussak et L. Fiszhaut-Zeldowicz (*Clinique neurologique de l'Université J. P.* Directeur : Pr K. Orzechowski).

Dans le premier cas, chez un malade de 18 ans on a trouvé du nystagmus et des signes localisés à la moitié gauche du corps : 1° syndrome de Cl. Bernard-Horner ; 2° hypoesthésie superficielle à tous les modes, mais prédominant sur la sensibilité thermique de C1 à L 3-4 (sur le thorax bandes diminuées d'anesthésie thermo-algésique), 3° abolition de la sensibilité profonde dans tout le membre supérieur ; 4° troubles vaso-moteurs à la main; 5° abolition des réflexes ostéotendineux du membre supérieur; 6° abolition des réflexes abdominaux et crémastériens ; 7° exagération des réflexes rotulien et achilléen. Dans le liquide C.-R., hyperalbuminose. Le liquide de la grande citerne retiré par ponction sous-occipitale est normal. B.-W. négatif. Epreuve de Queckenstedt-Stookey pathologique. Le lipiodol est tombé jusqu'au cône terminal. Radiographies : hypoplasie de l'atlas, surtout de la masse latérale droite, occipitalisation partielle, de l'arc postérieur demeure une petite bande osseuse au voisinage de la partie postérieure du trou occipital. Coalescence des corps de C4 et C5. Vertèbre supplémentaire à la hauteur de C7.

A la base de ce syndrome on a diagnostiqué, outre une forme fruste de maladie de Klippel-Feil, une syringomyélie, peut-être en rapport avec une tumeur intramédullaire. On a affaire ici à des anomalies de développement coordonnées du système nerveux et osseux, qui entrent dans le cadre du status dysraphicus.

Dans le deuxième cas, chez un garçon de 15 ans est survenu après quelques jours de fièvre un affaiblissement de tous les membres. Ensuite, jouant avec des camarades, il a eu le cou plié en avant, ce qui a provoqué son évanouissement. Un tel traumatisme avec perte de connaissance a eu lieu 2 fois. La parésie des jambes s'est enfin accentuée il y a quelques semaines, avec une élévation thermique à 40°, la paralysie est devenue presque complète et les membres supérieurs sont devenus parétiques. Le malade depuis son plus jeune âge a de fréquents accès de brusque céphalée avec vomissements. A l'examen objectif on constate : cou court, scoliose dorsale, légère rotation de la tête à droite avec limitation des mouvements, tétraparésie spasmodique sans troubles de la sensibilité. Ponction lombaire : épreuve de Queckenstedt-Stookey pathologique dans

le liquide C.-R. forte dissociation albumino-cytologique. B.-W. négatif (ainsi que dans le sang). Radiographies : impressio basilaris, hypoplasie de l'atlas et de l'axis avec subluxation et rotation de l'atlas, déplacement en haut de l'apophyse odontoïde.

Les céphalées depuis la première enfance étaient probablement l'expression de la dépression de la base du crâne ; quant à la tétraparésie elle est due en majeure partie aux modifications des vertèbres cervicales et à la compression du bulbe par l'apophyse odontoïde subluxée ou fracturée.

Kyste à cysticerque du cerveau à évolution tumorale (cas opéré), par A. Kunicki et H. Zeldowicz (*Service de neurochirurgie de la Clinique Neurologique de l'Université Joseph Pilsudski à Varsovie, à l'Institut de Chirurgie traumatique.* (Directeur : Pr K. Orzechowski) *et du IIe service neurologique à l'hôpital Czyste à Varsovie.* Chef du service : Dr E. Herman).

Malade R. L..., 30 ans, est admise dans le service de neurologie le 17 novembre 1937. Au mois de mai de la même année sont apparus des céphalées intenses et des vomissements qui se maintinrent durant 2 mois.

Le 1er octobre 1937 apparition d'une première attaque de tremblement dans la moitié droite du visage qui dura 5 minutes. 3 jours après une seconde attaque de tremblement généralisé avec perte de connaissance. A partir de ce temps, des attaques quotidiennes de tremblement et d'engourdissement de la moitié gauche de la face et des membres gauches, céphalée intense.

A l'examen : Au point de vue viscéral rien à signaler. Douleur à la percussion dans le pariétal droit. Vision des deux côtés 5/6. Effacement des limites des deux papilles. Anesthésie à la douleur et au tact dans la joue gauche. Légère paralysie dans le territoire du facial inférieur gauche. Dans les autres nerfs craniens pas de modifications. Dans les membres supérieurs et inférieurs, à part un léger retard des membres gauches dans le mouvement d'élévation simultanée, pas de modifications. Légère exagération des réflexes périostés et tendineux du côté gauche. Pas de signes pathologiques. Dans le sang 6 % d'éosinophiles, dans les selles on signale la présence d'œufs de trichocéphale. B.-W. dans le sang négatif.

Devant un tableau aussi classique de tumeur cérébrale de la zone motrice droite, on envoie la malade dans un service de neurochirurgie où l'on pratique, le 1er décembre 1937 une trépanation du crâne dans la région temporo-fronto-pariétale droite (Aunicki). Dans les environs du centre moteur de la face on trouve un foyer d'induration du diamètre d'une pièce de 5 centimes.

On pratique une ablation du foyer en le taillant dans le tissu sain avec un couteau électrique. Suites opératoires non compliquées. A l'examen microscopique d'un fragment prélevé dans le bloc excisé, on constata un tissu caractéristique pour une capsule de cysticerque entourant des débris dégénérés du parasite.

Après l'intervention les céphalées et les vomissements ont cédé. L'œdème des deux papilles a augmentée un peu d'intensité, de même les signes du côté gauche du corps. L'examen du liquide céphalo-rachidien : Nonne-Apelt + +, albumine 0,16 ‰, 16 lymphocytes par mmc. Sur des lames colorées par la méthode d'Alzheimer présence de macrophages, pas d'éosinophiles. B.-W. négatif.

Nous présentons la malade le 16e jour après l'opération. Malgré le bon état général nous ne pouvons pas poser de pronostic, car nous ne savons pas si le cysticerque extirpé était unique et non un spécimen d'une cysticercose généralisée du névraxe.

En attendant, il faut souligner le bon résultat actuel. Peut-être a-t-on évité une dissémination d'un processus morbide dans les méninges par l'excision en bloc dans le tissu sain.

Dans les multiples formes cliniques de cysticercose, des cas, comme celui que nous venons de présenter, par leur évolution qui ressemble à une tumeur du cerveau, ont une grande importance pour le clinicien et le chirurgien.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

LAGERGREN (**Sten G. Son**). **Recherches sur le blocage spinal au moyen de l'enregistrement optique et considérations particulières sur les oscillations de pression respiratoire** (Studien ueber den spinalen Block mittels optischer Registrierung, und mit besonderer Berücksichtigung der respiratorischen, Drucksschwankung, *un vol.*, 538 p., avec fig. et tracés, Mercators Tryckeri édit., Helsingfors, 1937.

Ouvrage considérable sur un point spécial : la mise en évidence du blocage des espaces sous-arachnoïdiens avec enregistrement optique ; il émane de la clinique neurologique de l'hôpital royal Serafim de Stockolm et a été effectué sous la direction du Pr Nils Antoni dont l'autorité est bien connue en matière de compressions et de tumeurs médullaires. L'auteur, reprenant les recherches de ce dernier sur les oscillations de la pression sous-arachnoïdienne sous l'influence des temps de la respiration et sur les modifications observées lors des blocages rachidiens, a appliqué dans ce domaine les possibilités de l'inscription sur tracés.

L'ouvrage s'ouvre sur une introduction historique relatant les étapes successives de la connaissance du blocage hydrodynamique spinal, où sont mises en valeur les contributions anciennes de Hilton (1863), Jolly et François-Franck, Hill, chez l'animal, et de Bier (1901), Ten, Hermann, chez l'homme. Mais le progrès date véritablement des analyses systématiquement conduites de Queckenstedt (1916), Ayer (1921-1923), Eskuchen (1928) et Stookey et Kleuke (1928). L. résume en une dizaine de pages la riche floraison ultérieure des travaux confirmatifs et additifs. Un historique spécial est réservé à la physiologie des changements de volume ou de pression, synchrones de la respiration, se produisant dans les cavités craniennes et rachidiennes ; à ce propos l'auteur y expose les faits concernant le rôle des artères et des veines, les rapports entre pression liquidienne et pression vasculaire, le pouls cérébral et le pouls liquidien, etc. Il précise ensuite l'intérêt de ces oscillations tensionnelles respiratoires pour le diagnostic du blocage spinal, en particulier à la lumière des recherches fondamentales déjà classiques d'Antoni.

Les recherches personnelles sont alors abordées, d'abord dans leur but, ensuite dans leur méthode. De longues pages sont consacrées au principe de l'enregistrement optique et à l'appareillage personnel de l'auteur ; il est impossible de résumer les données correspondantes, en particulier en ce qui concerne l'enregistrement associé de la respiration. Un chapitre spécial précise le matériel pathologique d'une part, la lecture des tracés d'autre part. Chaque malade fait ensuite l'objet d'une observation clinique, d'une étude tensionnelle avec graphiques et d'une vérification variable. L. classe ces cas de la manière suivante :

— Cas où le lipiodol ne montre aucun arrêt (11 cas).

— Cas où le lipiodol révèle un blocage sous-arachnoïdien complet (18 cas) ou incomplet (28 cas).

A tout ceci succède une discussion générale et une étude synthétique. Comme contrôle l'auteur ajoute ensuite 14 cas hétérogènes, incomplètement vérifiés ou difficiles à classer, et présentant des altérations squelettiques. Il met à part les cas reponctionnés et les cas dépourvus de tout contrôle.

Tout ceci amène L. à discuter la pathogénèse de ce qu'il nomme la dissociation respiratoire et à déduire les conséquences cliniques de cet ensemble de recherches.

Deux annexes, technique et statistique, et une copieuse bibliographie complètent cette remarquable contribution de l'école neurologique de Stockolm; elle fera date dans l'étude des blocages sous-arachnoïdiens. P. Mollaret.

MINKOWSKA (Françoise). **L'hérédité dans la schizophrénie et dans l'épilepsie. Considérations particulières sur la constitution épileptoïde et sur la structure de l'épilepsie** (Epilepsie und Schizophrenie im Erbgang. Mit besonderer Berücksichtigung der epileptoiden konstitution und der epileptischen Struktur) *Archiv der Julius klaus-Stiftung für vererbungsforshung, Sozialanthropologie und Rassenhygiene,* XII, 1-2, 1937, 1 col., 233 p. planches hors texte, Art. Institut Orell Fussli, édit. Zurich.

En 1936, l'auteur avait déjà fait paraître, dans l'*Évolution psychiatrique,* un court aperçu de ce qui allait faire l'objet de ce livre publié en langue allemande, et, bien avant cette époque, les travaux de généalogiste de M. et sa position prise dans un certain nombre de questions étaient bien connues. L'auteur qui poursuit de patientes recherches, partiellement interrompues seulement au cours de la guerre, expose tout d'abord sa méthode de travail en précisant que les recherches de cet ordre ne doivent pas se limiter à un examen médical des individus malades, mais nécessitent de s'étendre aux membres sains et s'attacheront à faire préciser par l'entourage les caractères et les particularités des individus considérés ; ces détails de documentation, en apparence accessoires, se montrent non moins précieux que les faits cliniques proprement dits, dans une étude que l'auteur poursuit sur une si vaste échelle.

Ce travail eut pour point de départ les observations de deux frère et sœur hospitalisés à l'asile de Burgholzli, dont les psychoses apparaissaient sous une forme atypique. L'enquête familiale devait aboutir à l'étude généalogique des deux familles paternelle et maternelle des malades qui peut remonter à six générations, réalisant un total de plus de 750 personnes dont M. examina personnellement le tiers. Du point de vue biologique, il existait dans l'une des deux familles (famille F) un nombre de cas de schizophrénie chez lequel prédominait l'hérédité collatérale, du type récessif, alors que dans la seconde (famille B) le facteur épileptoïde était le plus important. Dans la famille F., l'hérédité convergente constitue une tare déterminante bien précise. Dans les branches dans lesquelles la schizoïdie et la schizophrénie se rencontrent fréquemment, des cas de tuberculose peuvent apparaître, mais seulement chez des sujets épargnés

par la schizophrénie ; jamais schizophrénie et tuberculose ne s'associèrent chez le même malade. Des constatations analogues peuvent être faites dans les deux branches de la famille B, dans lesquelles le facteur schizoïde a été apporté par mariage. Pour ce qui a trait à l'épilepsie, deux caractères peuvent être isolés : on observe soit des cas d'épilepsie évidente, soit une mortalité infantile élevée. L'épilepsie, dans l'une des deux branches, revêt des aspects variables : elle se manifeste du point de vue héréditaire, dans des conditions telles qu'aucune règle ne semble pouvoir être applicable ; dans quelques cas seulement, une hérédité directe a pu être constatée et, à l'inverse de la schizophrénie, aucune hérédité convergente ne paraît à retenir. Dans l'autre branche de la famille B, le nombre des cas d'épilepsie peut se ramener à un, mais la mortalité infantile atteint une proportion inégalée dans la famille F.

Au point de vue clinique, dans la famille F., la schizophrénie prévaut nettement sur le total des différentes psychoses constatées et, dans ces dernières, le facteur schizophrénique est toujours très marqué (7 cas purs pour un total de 20 sujets, porteurs de psychoses associées). Entre autres caractères, l'auteur signale et insiste sur ce fait que les constatations faites dans les deux familles s'opposent à la notion de polymorphisme dans l'hérédité. Il précise encore des particularités nombreuses sur les caractères anormaux des psychoses, sur la présence du facteur cyclothymique, sur des cas de suicide, sur l'existence d'une morphologie spéciale (constitution athlétique), sur le caractère, etc. Ainsi M. utilise cet ensemble si documenté, basé sur la méthode généalogique, pour affirmer à nouveau l'existence de l'épilepsie essentielle en tant qu'entité nosographique et le rôle non douteux de l'hérédité.

En terminant, et en raison même de ces conceptions, sur l'hérédité dans les affections étudiées, hérédité dans laquelle apparaissent des phénomènes si particuliers de régénération et de dégénération, l'auteur s'élève contre la législation allemande de stérilisation obligatoire, mais accepte cependant le principe de stérilisation volontaire dans des cas exceptionnels. Un tel ensemble présente un intérêt indiscutable dans des questions encore aussi controversées et mal élucidées dans certaines de leurs parties.

H. M.

HOESCH (K.). L'épilepsie parathyroïdienne (Die Nebenschilddrüsen-Epilepsie), 1 vol. 135 p. 16 fig. S. Karger édit., Berlin 1937. Prix S. fr. 23.80.

Cette monographie destinée à familiariser le praticien avec une maladie encore peu connue s'ouvre sur un chapitre dans lequel l'auteur rappelle les conceptions primitivement admises sur les rapports de la tétanie et de l'épilepsie. L'apparition simultanée des deux affections chez des sujets antérieurement non reconnus épileptiques et le fait que la tétanie peut se développer chez des individus épileptiques de longue date constituaient autant d'arguments en faveur d'une relation étroite entre les deux maladies. Redlich, Hendriksen, Römer et d'autres s'intéressèrent à cette question, mais ce sont les recherches de Holtz sur la tétanie et son traitement par le principe antitétanique nº 10 de Holtz (A. T. 10) qui donnèrent une impulsion nouvelle à ce chapitre de la pathologie. Ce sont ces mêmes recherches de Holtz qui ont amené l'auteur à une étude systématique de l'épilepsie par insuffisance parathyroïdienne et des effets thérapeutiques du principe A. T. 10 sur cette variété clinique de la tétanie.

Dans ce travail l'auteur expose de façon nouvelle la question de l'épilepsie parathyroïdienne. Il y expose les bases actuelles de diagnostic qui comportent l'étude de l'hyperexcitabilité mécanique et électrique des nerfs périphériques, de la tétanie initiale et de la cataracte, de l'hypocalcémie, des symptômes typiques d'insuffisance parathyroïdienne, etc. Les indications fournies par l'électrocardiogramme ne sont pas moins précieuses et l'on connaît l'augmentation caractéristique du complexe ventriculaire

Q. T., lequel apparaît sous la dépendance de l'hypocalcémie et se modifie par le traitement. L'épreuve de la thérapeutique, enfin, n'est pas moins importante.

H. après avoir précisé les modalités du traitement consacre les cinquante dernières pages de cet ensemble au rapport de 36 observations cliniques d'épilepsie parathyroïdienne parathyréoprive et idiopathique traitées par la médication A. T. 10.

Bibliographie jointe. H. M.

COURVILLE (Cyril B.). Anatomie pathologique du système nerveux central (Pathology of the central nervous system), 1 vol. 344 pages, 200 fig. Pacific press publishing Association édit. Mountain View, Californie, 1937. Prix : £ 5.75.

Ce volume a été conçu dans le but d'instruire l'étudiant et le praticien et avant tout de faire comprendre au lecteur les rapports de l'anatomie de la clinique et de la pathogénie des différentes affections cérébrales et médullaires. L'étude histologique fait l'objet des quarante premières pages de cet ensemble ; l'auteur voulant éviter trop de longueurs et d'inévitables répétitions a réduit au minimum la description des lésions anatomiques propres à chaque affection au fur et à mesure de leur étude ; il a donc groupé dans une première partie de début les différents types d'altérations des éléments parenchymateux et interstitiels susceptibles d'être rencontrés et expose la valeur qu'il convient de leur accorder.

A ce chapitre d'introduction font suite sept grandes subdivisions consacrées aux anomalies congénitales et aux malformations du système nerveux, aux affections du système vasculaire intracranien, aux maladies infectieuses du système nerveux central, et de ses enveloppes, aux conséquences des traumatismes sur le système nerveux central aux intoxications, aux affections de cause inconnue, maladies dégénératrices, abiotrophies, enfin aux tumeurs intracraniennes et intrarachidiennes.

Il s'agit d'un excellent travail que l'auteur a voulu très simple, relativement succinct, mais qui, partant des constatations anatomo-pathologiques, accorde à la clinique, à l'évolution et à la pathogénie de chaque affection la place nécessaire pour que le but proposé soit pleinement atteint. Indépendamment de nombreux beaux clichés illustrant chacune des affections étudiées, clichés reproduisant les pièces les plus typiques choisies dans le matériel anatomo-pathologique des 15.000 autopsies pratiquées à Los Angeles County Hospital, ce livre contient des schémas qui complètent utilement les données étio-pathogéniques du contexte. Un appendice d'une dizaine de pages contient une série d'aphorismes cliniques non négligeables pour le clinicien peu familiarisé avec les affections du système nerveux. H. M.

WOHLFART (Gunnar). Sur la présence de différentes variétés de fibres musculaires dans la musculature squelettique de l'homme et de quelques mammifères (Ueber das Vorkommen verschiedener Arten von Muskelfasern in der Skelettmusculatur des menschen und einiger Saûgetiere). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, supplementum XII, 1937, 119 p., 42 fig.

Exposé d'importantes recherches poursuivies chez de nombreux mammifères (singes, chiens, chats, lapins, cobayes, veaux) ainsi que chez l'homme au cours de la vie embryonnaire de l'enfance et de l'adolescence. Après un rappel des connaissances actuelles relatives à l'anatomo-physiologie des fibres musculaires, l'auteur expose la technique et les résultats de ses propres travaux. Ceux-ci ont permis de mettre en évidence, dans la musculature squelettique de l'homme et des mammifères considérés, un type de fibre musculaire particulier, inconnu jusqu'alors. Ces fibres dites fibres *b* (pour les distinguer des autres dites fibres, *a*), apparaissent identiques, tant par leur volume que

par leur constitution aux fibres musculaires classiquement décrites. Chez l'embryon humain de 3 mois, les fibres *a* et *b* ne peuvent encore être distinguées les unes des autres. Mais au cours des mois suivants les fibres *b* se développent plus rapidement que les fibres *a* elles deviennent donc nettement identifiables et le demeurent chez l'individu nouveau-né dans la plupart des muscles. Puis au cours de l'enfance les muscles *a* et *b* prennent un aspect de plus en plus comparable, au point de ne plus pouvoir être distinguées, sauf dans certaines régions de l'organisme(musculature externe de l'œil). Mais par la suite, dans les cas d'atrophie musculaire, la discrimination entre les fibres *a* et les fibres *b* redevient possible celles-ci s'atrophiant moins rapidement que celles-là.

L'étude détaillée des fibres musculaires au niveau du muscle sartorius fait dans ce travail l'objet de descriptions minutieuses accompagnées de belles microphotographies. Alors que chez l'embryon du 4e au 5e mois, les noyaux des fibres *a* émigrent vers la périphérie, il subsiste dans les fibres *b*, et ceci durant toute la vie intra-utérine, une série de noyaux au niveau de la portion centrale de chacune d'elles. Dans la plupart des muscles, et dans la toute dernière partie de la vie embryonnaire, les fibres *b* apparaissent plus épaisses et un peu plus riches en fibrilles que les fibres *a*. Ces mêmes fibres *b*, chez le nouveau-né, ne sont pas seulement plus épaisses que les fibres *a* mais beaucoup plus longues. Sur une coupe du muscle sartorius d'un embryon humain de 20 cm. les fibres *b* représentent 4.5 % du nombre total des fibres, ce qui, en raison de leur volume supérieur à celui des fibres *a* représente environ 25 % de la masse contractile ; chez le fœtus de 38 cm., chez le nouveau-né, l'enfant et l'adolescent, les fibres *b* ne représentent plus, au même niveau, que 1 % du total des fibres, que 2,5 à 3 % de la masse musculaire contractile du nouveau-né et que 1 % de celle de l'adulte. Attendu que chez l'embryon de plus de 20 cm. le nombre des fibres *b* ne s'accroît pas, il est vraisemblable que celles-ci ne subissent pas les divisions constatées dans les autres fibres.

Du point de vue fonctionnel, différentes hypothèses sont à envisager ; le rôle des fibres *b* pourrait être en rapport avec le tonus musculaire, avec la contraction et peut-être avec la sensibilité. Bibliographie de 5 pages. H. M.

EY (Henri) et ROUART (Julien). Essai d'application des principes de Jackson à une conception dynamique de la neuropsychiatrie, 1 vol. 115 p., Doin, édit., Paris, 1938, prix 28 fr.

Le but poursuivi par E. et R. dans cet important travail préfacé par le Pr Claude n'est pas d'exposer simplement la thérorie de Jackson, mais d'en faire une étude critique, qui en dégage le véritable esprit et les principes vraiment féconds. La conception néo-jaksonienne ainsi que la traduction de deux mémoires peu connus de l'auteur anglais sur *les facteurs des Folies* et sur les *Illusions*, font l'objet de la première partie de l'ouvrage.

Dans une deuxième, les auteurs posent la question de savoir quels principes directeurs se dégagent de ces mêmes conceptions. L'application des lois jacksoniennes de la dissolution fonctionnelle à la psychiatrie n'a pas jusqu'ici trouvé de faveur, d'une part parce que ces lois portent en elles les germes d'un renversement des valeurs, d'autre part parce que Jackson n'a pas tiré tout le parti désirable de sa conception dans le domaine de la psychopathologie. Aussi les auteurs ne se sont-ils pas mépris sur les difficultés que pourrait rencontrer pareille tentative d'application des principes de Jackson à la neuropsychiatrie moderne. Ils expliquent d'après ces données pourquoi il ne peut y avoir de maladies mentales dans lesquelles les symptômes soient directement rattachables à un processus étiologique déterminé. La maladie n'est responsable que de ce qui est déficitaire (troubles négatifs). L'organisation, la structure de ce qui reste a une valeur positive et constitue la psychose (troubles positifs). Les psychoses sont des formes

de régression de l'activité psychique, à un stade inférieur, des formes d'organisation morbide de la personnalité, dont la psychologie moderne, la psychanalyse, l'étude du développement psychomoteur permettent de pénétrer plus profondément la structure et le dynamisme. Aussi les psychoses ne peuvent-elles correspondre qu'à des dissolutions uniformes des fonctions psychiques, les dissolutions locales (simples troubles isolés des fonctions sensori-motrices) étant le domaine de la neurologie.

Ainsi se ralliant à la théorie dynamique des fonctions psychiques les auteurs montrent en terminant comment les points de vue de la neurologie et de la psychiatrie diffèrent en apparence, précisément parce que dans la pathologie neurosomatique de la vie de relation il y a des dissolutions fonctionnelles locales qui sont l'objet propre de la neurologie et des dissolutions uniformes qui sont l'objet propre de la psychiatrie, alors qu'en réalité les sciences neurologique et psychiatrique présentent une solidarité et une intrication fondamentale.

Ce beau volume s'achève sur un chapitre dans lequel sont exposées les perspectives pratiques d'une telle conception dynamique des troubles mentaux à la fois dans l'ordre du pronostic et dans l'ordre thérapeutique. H. M.

FORTINEAU (Jean). Les paralytiques généraux en rémission. Étude médico-sociale et médico-légale. *Thèse* Paris 1937, un vol., 139 p. Le François, édit.

Dans cette thèse importante, préfacée par le P[r] Claude, l'auteur apporte une utile mise au point médico-sociale et médico-légale sur un problème très actuel.

Un recul de douze ans permet actuellement d'apprécier la valeur des thérapeutiques modernes et en particulier de la malariathérapie qui procure jusqu'à 41 % d'amélioration à des degrés divers. L'efficacité du traitement a créé des situations médico-sociales et médico-légales qui ne se posaient que théoriquement chez les malades en rémission « spontanée ».

Dans une *première partie médico-sociale*, F. souligne que des malades en rémission complète peuvent reprendre entièrement leurs occupations. Une réserve cependant s'impose pendant les premières années quand le travail exige une importante responsabilité ou intéresse la sécurité publique.

La qualité des rémissions dépend en grande partie de la thérapeutique postmalarique et de l'absence d'élément toxique exogène. La régularité du traitement n'empêche pas toujours l'apparition de certains troubles psychiques qui seront moins des troubles de l'intelligence que des troubles de l'affectivité (réactions dépresives dues à un sentiment d'infériorité et pouvant aboutir au suicide, irritabilité, dispositions revendicatrices à l'égard de la famille ou du médecin, inadaptation à de nouvelles conditions sociales). Il serait utile d'envisager pour ces sujets des mesures d'assistance qui faciliteraient la reprise de l'activité professionnelle.

Au *point de vue médico-légal*, F. montre la rareté des crimes et des délits commis par les paralytiques généraux en rémission. Il est impossible de proposer une ligne de conduite générale, chaque cas exigeant une étude spéciale. On tiendra compte de l'acte reproché, du degré et de la durée de la rémission. Une mesure analogue à la liberté surveillée serait désirable dans bien des cas. L'irresponsabilité pénale, non suivie d'internement, sera d'autant plus fâcheuse qu'elle entraîne actuellement l'irresponsabilité civile.

Il sera souvent difficile de priver les malades de leur capacité civile ; toutefois une procédure d'interdiction pourra être engagée, en cas de rémission incomplète, en prenant pour base l'examen clinique, l'étude du fond mental au moyen des tests psychologiques et le comportement social du sujet.

Bibliographie de dix pages. P. MOLLARET.

LECONTE (Maurice). Conflits sociaux et psychoses (Étude médico-légale). *Thèse* Paris 1938, un vol., 122 p., Doin, édit.

Dans cet ouvrage inspiré par les bouleversements sociaux récents, L. met en valeur des conséquences qui mériteraient d'inspirer les politiciens.

Les conflits sociaux ont un retentissement incontestable sur le psychisme de certains individus, qui peut aller jusqu'à provoquer l'apparition de psychoses assez graves pour nécessiter l'internement. Cette conclusion s'autorise des données de la statistique et de l'examen clinique des malades dont sont rapportées les observations.

La statistique a montré l'ascension nette du nombre des internements durant l'année 1936 et particulièrement durant les mois de mai et de juin. Qu'il s'agisse du chiffre total des internements pratiqués dans la Seine, chiffre de la Préfecture de Police, de celui des internements pratiqués à l'Hôpital Henri-Rousselle, ou à l'Asile Sainte-Anne, les résultats ont été concordants. Pour l'Hôpital Henri-Rousselle, les chiffres des internements opérés en juin 1936 ont été les plus élevés de tous depuis 1922, date de la fondation de cet hôpital par le Conseil général.

Ces psychoses sont survenues chez des malades prédisposés par des tares congénitales ou acquises, parmi lesquelles figurent en premier lieu la débilité et l'alcoolisme. Les structures observées furent le plus souvent du type mélancolique ou confusionnel. L'évolution a été favorable dans la majorité des cas.

C'est le surmenage affectif, les préoccupations inaccoutmées, les conflits psychologiques qui ont déterminé l'apparition de ces psychoses. La réunion de deux facteurs semble nécessaire pour que les conflits sociaux puissent avoir une telle répercussion aussi grave et aussi immédiate : un processus plus ou moins évident, agent de dissolution, et un facteur affectif représenté ici par un conflit. Il est permis de penser que des conflits plus prolongés auraient pu atteindre des individus de moins en moins prédisposés.

Ce n'est qu'en s'appuyant sur une conception dynamique de la neuropsychiatrie qu'il paraît possible de rendre compte des différents problèmes nosographiques, étiologiques et pathogéniques posés par les faits rapportés.

La thérapeutique et la prophylaxie doivent viser à traiter et prévenir les deux facteurs qui sont à l'origine de ces états. Le traitement doit être à la fois physique et moral. La prophylaxie doit s'exercer auprès des pouvoirs publics et des masses.

Ces conclusions très sages soulignent l'importance pratique qui devrait être accordée aux études sereines de psychiatrie médico-sociale.

P. Mollaret.

ROUX-DELIMAL (Jean). Le traitement des rigidités extrapyramidales par la médication belladonée à hautes doses, 1 vol., 79 p., *Thèse* Paris 1938, Le François, édit.

Intéressant travail d'ordre thérapeutique et dont les conclusions sont les suivantes :

On peut utiliser en neurologie soit une solution de sulfate d'atropine, à 1 pour 200, soit des extraits totaux de racine de belladone dans le vin dont la composition extrêmement complexe semble assurer une action plus forte et plus équilibrée. Il est nécessaire d'utiliser de fortes quantités, variables selon les cas, et qu'on administrera d'une façon progressive et sous surveillance médicale. La thérapeutique devra être continuée pendant longtemps, mais il sera généralement possible de diminuer les doses prescrites. Des incidents et des accidents sont possibles. Les uns tiennent à l'intolérance spéciale de certains malades. D'autres sont de petits ennuis, qu'on devra combattre sans pour

cela interrompre la cure. Quant aux véritables accidents ils sont très rares, et, si l'on tient compte des contre-indications à la méthode, sans aucune gravité.

Les résultats sont surtout favorables sur les rigidités extrapyramidales, d'où une amélioration fonctionnelle, variable selon les cas, mais qui peut être considérable. La sialorrhée est supprimée également. Le tremblement, les mouvements anormaux présentent une atténuation inconstante. Presque tous les malades qui peuvent supporter cette thérapeutique s'en trouvent améliorés, mais d'une façon très individuelle et sans qu'on puisse tirer de conclusions fermes de l'intensité et de l'ancienneté de la maladie ou de l'âge du malade. Le traitement belladoné à hautes doses est de beaucoup l'arme la plus active dont nous disposions contre les rigidité extrapyramidales.

La comparaison entre la méthode de Römer et la cure bulgare est difficile à établir avec rigueur. Il semble que celle-ci soit nettement mieux tolérée et un peu plus active que celle-là, mais des exceptions demeurent possibles et seul un essai clinique peut fournir une certitude sur ce point.

La belladone à hautes doses est indiquée au cours de toutes les rigidités extrapyramidales et particulièrement de la plus fréquente, celle de la maladie de Parkinson post-encéphalitique. Elle est contre-indiquée chez tous les tarés, mais les sujets âgés peuvent en bénéficier à condition qu'elle soit administrée avec prudence. Le mode d'action de ces deux procédés est encore inconnu, mais ne semble pas se réduire à un simple effet parasympathicolytique.

Trois pages de bibliographie complètent ce travail d'intérêt pratique et actuel.

P. Mollaret.

PHYSIOLOGIE

BREMER (F.) et KLEYNTJENS (F.). Nouvelles recherches sur le phénomène de la sommation d'influx nerveux. *Archives internationales de Physiologie*, XLV, f. 3 et 4, décembre 1937, p. 382-414, 10 fig.

Mémoire ayant pour but : 1° de rassembler des données qui n'avaient pas encore fait l'objet d'une publication d'ensemble, concernant les particularités du processus de sommation à la jonction neuromusculaire du muscle squelettique légèrement curarisé ; 2° de soumettre à une vérification expérimentale l'hypothèse de l'explication de la sommation d'influx à la jonction neuromusculaire ou au synapse central par l'addition des quanta d'un médiateur chimique, en l'espèce l'acétylcholine. Après un exposé des méthodes mises en œuvre, les auteurs rapportent et discutent les résultats de leurs expériences. Ces derniers permettent les constatations suivantes :

1° La branche descendante de la courbe de sommation de deux volées d'influx successives renseigne sur la vitesse de dissipation de la modification jonctionnelle latente qui est à la base de la sommation d'influx, périphérique (préparation neuromusculaire curarisée), ou centrale (réflexe homolatéral de la grenouille spinale). Cette dissipation qui se fait selon une fonction exponentielle du temps est presque complète environ 60 millisecondes après l'arrivée de la première volée d'influx aux jonctions neuromusculaires curarisées, à la température de 18°-20° C. Elle est fortement influencée par la modification de la température des jonctions (neuromusculaires et centrales). 2° La vitesse de dissipation de la modification jonctionnelle latente (neuromusculaire ou centrale) ne paraît pas être modifiée, et n'est en tout cas pas ralentie, par l'injection intraveineuse de doses d'*ésérine* ou de *prostigmine* inhibitrices de la cholinestérase (jusqu'à 0.6 mg. pour des grenouilles du poids moyen de 25 gr.). 3° Ces mêmes doses d'ésérine ou de prostigmine déterminent par contre des modifications de la courbe de som-

mation périphérique, caractérisées par une diminution de l'intervalle minimum de sommation et par l'apparition d'une encoche plus ou moins profonde dans la branche ascendante de la courbe. Leur signification est discutée. La modification jonctionnelle latente qui est à la base de la sommation d'influx successifs à la jonction neuromusculaire et aux synapses centraux n'est pas identifiable à l'imprégnation de la région synaptique par un médiateur acétylcholinique, mais représente un changement protoplasmique déterminé par le ou les influx infraliminaires. Cette modification jonctionnelle latente est vraisemblablement de la même nature que celle qui conditionne la sommation de deux influx au niveau d'un segment bloqué de fibre nerveuse. Cette conclusion concernant le mécanisme de la sommation d'influx ne préjuge pas du rôle éventuel d'un médiateur chimique dans certaines transmissions synaptiques. Bibliographie. H. M.

CARRIÈRE, MOREL et **GINESTE. Influence de l'extrait de lobe antérieur d'hypophyse sur la morphologie du thymus chez le rat thyréoprive.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXVIII, n° 23, 1938, p. 1151-1153.

D'après leurs résultats les auteurs considèrent que l'influence de l'anthypophyse sur un certain nombre de glandes endocrines ne s'exerce que soit en présence de la thyroïde, soit par l'intermédiaire de cet organe. Cette dernière interprétation paraît la plus probable en raison des effets identiques obtenus avec l'extrait thyroïdien et antéhypophysaire. H. M.

ECTORS (**Léon**), **BROOKENS** (**Norris**) et **GÉRARD. Localisation autonome et motrice dans l'hypothalamus** (Autonomic and motor localization in the hypothalamus). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 39, n° 4, avril 1938, p. 789-798, 2 fig.

Les auteurs exposent une méthode très simple permettant d'exciter sous contrôle visuel direct la paroi latérale du troisième ventricule du chat ayant subi une hémidécérébration. Ce procédé a permis d'identifier plusieurs centres autonomes distincts, des centres moteurs somatiques et un centre inhibiteur. Il existe un noyau hypothalamique antérieur (supra-optique) dont l'excitation détermine les réactions oculaires respiratoires, circulatoires et somatiques propres à la colère ; l'excitation de la partie rostrale de la portion postérieure engendre celles de la peur l'excitation de la partie caudale, celles de la douleur. L'excitation de la région antérieure augmente la profondeur de la respiration ainsi que la pression sanguine ; celle de la région postérieure accroît la rapidité du rythme respiratoire, puis, après une élévation temporaire, abaisse la pression sanguine. C'est presque exclusivement à partir de la région postérieure que s'obtiennent les réactions somatiques : postures toniques caractéristiques pendant l'excitation de la portion caudale, course coordonnée, marche, et autres mouvements pendant et après excitation de la partie rostrale et pendant stimulation de la partie caudale. H. M.

FOG (**M.**). **Les relations entre la pression sanguine et la régulation tonique des artères piales** (The relationship between the blood pressure and the tonic regulation of the pial arteries). *Journal of Neurology and Psychiatry*, 1, n° 3, juillet 1938, p. 187-197 ; 6. fig.

Compte rendu d'expériences réalisant des modifications de la pression sanguine par variation de volume du sang circulant et montrant : 1° que les vaisseaux pie-mé-

riens se contractent lorsque la pression sanguine générale s'élève, 2° qu'ils se dilatent lorsque cette dernière s'abaisse. Les réponses furent identiques que le sinus et les nerfs aortiques, que le tronc sympathique et que les nerfs vagues soient intacts ou sectionnés.

De telles réactions vasculaires piales consécutives à une variation de la pression endovasculaire traduisent l'existence d'un mécanisme vaso-moteur régulateur situé dans les limites de l'arbre vasculaire cérébral. Ce mécanisme agit en maintenant constante la circulation sanguine cérébrale au cours des différentes variations physiologiques et pathologiques de la circulation générale. La nature du mécanisme en cause est discutée, mais paraît dépendre de propriétés inhérentes aux muscles lisses des parois artérielles. Bibliographie. H. M.

FORBES (Henry) et **COBB** (Stanley). **Contrôle vaso-moteur des vaisseaux cérébraux** (Vasomotor control of cerebral vessels). *Brain*, LXI, 2, 1938, p. 221-233, 9 fig.

De l'ensemble de leurs travaux sur la régulation vaso-motrice cérébrale et de ceux de différents auteurs, rapidement résumés dans cette étude, F. et C. montrent que l'accord est complet sur les points suivants : il existe réellement une régulation intracérébrale et, dans celle-ci, les agents chimiques (acide carbonique tout particulièrement) jouent un rôle important ; il existe également des nerfs vaso-constricteurs cérébraux, mais leur activité est environ dix fois moindre au niveau de la méninge que ne l'est celle des nerfs vaso-constricteurs cutanés et leur répartition dans les différentes régions du cerveau est inégale ; enfin l'existence de nerfs vaso-dilatateurs cérébraux est également certaine. Une telle abondance de systèmes régulateurs pourrait laisser croire à l'existence de variations fréquentes du calibre vasculaire et de la circulation sanguine même pendant l'état de repos. En réalité, elles ne se produisent pas normalement ; les capillaires, tout au moins ceux de la pie-mère, semblent toujours béants, le calibre des artérioles ne varie pas de façon appréciable et la circulation apparaît remarquablement constante. Bibliographie. H. M.

MARQUIS (D. G.) et **WILLIAMS** (D. J.). **Les voies centrales de la réponse vasomotrice à la douleur chez l'homme** (The central pathway in man of the vasomotor response to pain). *Brain*, LXI, n° 2, 1938, p. 203-220, fig.

Après avoir mis en évidence l'intérêt de ces recherches, les auteurs exposent les détails techniques de leur méthode appliquée chez cinq sujets normaux et chez quinze malades porteurs de lésions discrètes du système nerveux intéressant les voies de la sensibilité. Ces recherches relatives à l'étude du mécanisme central nerveux de la réponse vaso-constrictive à l'excitation sensitive, faites au moyen de l'enregistrement pléthysmographique des modifications vaso-motrices montrent que : 1° chez les individus normaux les réponses vaso-constrictrices à des excitations cutanées symétriques sont identiques et varient en raison directe de l'intensité du stimulus ; 2° chez 10 malades atteints de lésions des voies sensitives infra-thalamiques, la réponse vasomotrice variait dans la mesure des changements d'appréciation des excitations ; 3° chez les 5 derniers sujets chez lesquels les lésions étaient intrathalamiques ou cérébrales aucune variation dans l'intensité de la réponse vaso-constrictrice ne put être obtenue. De tels faits tendent à démontrer que chez l'homme la voie ascendante de la réponse vaso-motrice à l'excitation somatique est la voie spino-thalamique et que l'arc vaso-moteur réflexe est complet dans le tronc cérébral au-dessous de l'étage thalamique sensitif. Bibliographie.

H. M.

MASSERMAN (Jules H.). La destruction de l'hypothalamus chez les chats (Destruction of the hypothalamus in cats). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 39, n° 6, juin 1938, p. 1250-1271.

M. expose une méthode grâce à laquelle les réactions de chats porteurs de lésions hypothalamiques circonscrites uni- ou bilatérales peuvent être étudiées en se basant sur les réponses obtenues: 1° par excitation localisée ou diffuse des portions de l'hypothalamus intactes ou détruites ou des régions avoisinantes ; 2° par injection intraveineuse ou dans l'hypothalamus de substances diverses. Les expériences faites sur 80 animaux ont abouti aux résultats suivants :

1° L'injection de 10 à 30 mg. d'amytal de sodium d'une solution à 10 % dans un des côtés de l'hypothalamus provoque une chute de la pression sanguine ainsi qu'une diminution de l'amplitude et du nombre des temps respiratoires. Toutefois, la drogue n'abolit pas complètement les fonctions du territoire nerveux dans lequel elle a été injectée et ne modifie pas la réactivité électrique de l'hypothalamus du côté opposé. 2° Des lésions circonscrites produites dans la région du noyau latéral de l'hypothalamus, l'animal étant anesthésié, peuvent provoquer des mouvements circulaires ou autres alors que de fines lésions plus postérieures entraînent de la mydriase et des troubles respiratoires. Le mécanisme nerveux exact qui intervient dans ces manifestations ne peut cependant être précisé par les méthodes expérimentales utilisées dans ces recherches. 3° Au cours de cinq expériences, la destruction d'un côté de l'hypothalamus n'a pas modifié la réactivité électrique du côté opposé ; au cours de trois autres, l'intensité des réponses obtenues du côté intact à des excitations répétées a diminué plus rapidement qu'au cours des expériences de contrôle identiques. 4° Chez l'animal en expérience, 20 heures ou plus après la destruction d'un côté de l'hypothalamus, survient un état d'apathie et de torpeur alternant avec des phases d'instabilité motrice et d'irritabilité émotionnelle. Après une même période d'attente, la destruction totale de l'hypothalamus entraîne un état stuporeux durable, susceptible d'être entrecoupé cependant par des phases désordonnées de colère lorsqu'on irrite l'animal. 5° Une excitation faradique diffuse pratiquée au niveau du diencéphale et des formations voisines produit, dans les cas où l'hypothalamus vient d'être détruit, des réponses qui, par rapport à celles obtenues dans les cas d'hypothalamus intact, diffèrent seulement par le fait que les premières exigent une excitation électrique plus intense et sont moins caractéristiques d'états affectifs définis. 6° Ces réponses ne sont que peu modifiées par la perfusion du diencéphale avec des solutions de 0,1 à 0,3 cc d'amytal de sodium en solution au dixième ; elles sont au contraire diminuées ou abolies lorsque l'injection est faite par voie intraveineuse à raison de 20 à 50 mg. par kilogramme de poids d'animal. L'amytal de sodium par voie intraveineuse ou intrapéritonéale ne modifie pas seulement le sympathique et les fonctions de la mimique émotionnelle, mais influence également les fonctions correspondantes qui sont sous la dépendance des territoires péri-hypothalamiques du diencéphale et probablement d'autres portions du système nerveux.

H. M.

PIGHINI (Giacomo). L'activité cholinestérasique du système nerveux central. (L'attivita acetilcolinesterasica del sistema nervoso centrale). *Rivista sperimentale di Freniatria*, LXII, f. 2, 30 juin 1938, p. 439-465.

La recherche et la mesure de l'activité de la cholinestérase a été faite dans différentes parties du système nerveux de l'homme, du bœuf et du chien. Elle montre que la concentration de l'enzyme varie; la substance grise est plus riche que la substance blanche

et dans celle-là il existe des différences appréciables, les valeurs augmentant dans l'ordre suivant : cortex cérébral, hypothalamus, cornes médullaires, cervelet, thalamus, globus pallidus, noyau caudé, putamen. C'est ainsi que dans le putamen la concentration de l'enzyme peut être dix fois plus forte que dans le cortex. Il existe des différences légères de la quantité d'enzyme dans les mêmes territoires cérébraux d'espèces animales différentes ; par contre les chiffres sont à peu près identiques chez tous les sujets d'une même espèce. Selon l'auteur, la concentration de la cholinestérase est en rapport avec celle de l'acétylcholine produite dans les tissus et avec l'activité fonctionnelle de ces derniers. Bibilographie.

H. M.

RICHTER (Curt) et **HINES** (Marion). **Augmentation de l'activité spontanée provoquée chez les singes par des lésions cérébrales** (Increased spontaneous activity produced in monkeys by brain lesions). *Brain*, LXI, 1, 1938, p. 1-16, 7 fig.

Le rôle joué par les lobes frontaux dans la régulation et le contrôle de l'activité spontanée a donné lieu à des interprétations différentes ; ceci tient en grande partie au fait qu'une appréciation précise de l'activité des animaux d'expérience est diffcile.

C'est pour obvier à cet inconvénient que les auteurs ont fait exécuter une cage spéciale dans laquelle un dispositif original permet d'apprécier exactement le degré d'excitation motrice des singes qui s'y trouvent placés. Dans ces conditions leurs recherches ont montré les faits suivants: l'ablation en masse uni- ou bilatérale des pôles cérébraux frontaux, pratiquée sur 5 macaques, détermine une hyperactivité permanente (ces ablations cérébrales comprenaient le cortex préfrontal ainsi que la pointe du noyau caudé du putamen). L'ablation unilatérale du cortex préfrontal réalisée sur deux autres animaux ne provoque qu'une augmentation légère de l'activité habituelle ; mais par la suite cette activité s'intensifie considérablement lorsque l'ablation complète est pratiquée.

L'ablation uni- ou bilatérale des aires 8 ou 10 ou 11 et 12 n'agit pas, ou très peu, sur l'activité ; par contre, l'ablation bilatérale de l'aire 9 entraîne une suractivité nette. Enfin, chez trois autres singes une hyperactivité bien déterminée s'est manifestée par ablation de la pointe du noyau caudé et du putamen alors qu'une suppression antérieure limitée au cortex préfrontal homolatéral n'avait en rien modifié l'activité habituelle. Ainsi l'activité semble nettement contrôlée par l'intermédiaire du cortex préfontal (aire q en particulier) et également du striatum.

Bibliographie. H. M.

WORTIS (Herman et Bernard) et **MARSH** (Frances). **Rôle de la vitamine C dans le métabolisme du tissu nerveux** (Role of vitamin C in metabolism of nerve tissue). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 39, n° 5, mai 1938, p. 1055-1066.

De l'ensemble des travaux publiés et des recherches des auteurs, la vitamine C paraît jouer un rôle dans le métabolisme de la substance nerveuse pour les raisons suivantes : elle existe en quantités relativement grandes dans le liquide céphalo-rachidien; la surrénale, le cerveau, la pars intermedia de l'hypophyse constituent pour elle des réservoirs importants ; les animaux atteints de scorbut présentent une hypertrophie surrénalienne ; Jungeblut a montré le rôle protecteur et thérapeutique de cette substance dans la poliomyélite expérimentale ; enfin la clinique a prouvé que dans les intoxications alcooliques compliquées de troubles nerveux ou psychiques. le sang et le liquide céphalo-rachidien en contiennent des doses anormalement faibles. Importante discussion. H. M.

WYBAUW (Lucien). Contribution à l'étude du rôle vaso-moteur et trophique des nerfs sensitifs. *Arch. internat. de Physiol.*, 1938, XLVI, nº 3, p. 1-100, 22 fig.

Travail réunissant trois mémoires successifs sur le même sujet et constituant un nouvel apport important de l'école de Bremer.

Etudiant les réactions vaso-motrices chez le chat, W. utilise le fait que les téguments de l'extrémité distale du membre postérieur, immergée dans un bain, réagissent quand leur innervation est intacte par une vaso-dilatation. Il a inscrit cette réaction, parfois relativement intense, à l'aide de thermocouples. Il constate que cette réponse diffère de celle obtenue chez l'homme par Lewis, au niveau des doigts et dans des conditions similaires, par le fait que les oscillations rythmiques y font le plus souvent défaut.

Toute réaction vaso-motrice (au refroidissement et au réchauffement) disparaît après ablation des ganglions rachidiens métamériques correspondants, quand s'est écoulé le délai nécessaire à la dégénérescence wallérienne des fibres privées de leur centre trophique. Elles persistent par contre pendant les premiers jours qui suivent la ganglionectomie ; elles persistent indéfiniment si la section porte sur les racines postérieures entre la moelle et le ganglion. *La nature réflexe–axonique de ces réactions vaso-motrices est ainsi rigoureusement démontrée.*

La réaction vaso-dilatatrice, observée après l'immersion de l'extrémité distale du membre dans un bain d'eau à 59º, dépend également d'un mécanisme pseudo-réflexe périphérique.

La modification des réactions vaso-dilatatrices au froid, résultant de la suppression de l'innervation sympathique du membre, s'explique simplement par l'abolition du tonus vaso-constricteur provoquée par la sympathectomie.

Chez le lapin sympathectomisé, la réaction vaso-dilatatrice au froid de l'oreille, enregistrée électriquement par l'auteur, paraît être, également, de nature réflexe-axonique. Très importante est la transposition de toutes ces données dans le domaine physio-pathologique. Tandis que, comme l'avait montré Bruce, les phénomènes « d'un début d'inflammation » sont dus en grande partie à des réflexes–axoniques régis par les fibres sensitives et sont supprimés par leur dégénérescence, l'œdème ou les lésions nécrotiques, provoquées par brûlure ou caustique, sont accentuées par cette dégénérescence ; il en est de même de la réaction de Shick. Tout ceci indique que la suppression de l'innervation sensitive (vaso-dilatatrice) détermine à la longue des altérations profondes de la perméabilité vasculaire ainsi que de la sensibilité tissulaire aux agents nocifs.

En opposition, l'énervation sensitive des pattes du chat et de l'oreille du lapin n'a pas déterminé de troubles trophiques spontanés cliniquement appréciables.

W. termine par une discussion qui ne saurait être résumée de la signification physiologique et pathologique générale du mécanisme vaso-dilatateur périphérique que les fibres sensitives tiennent ainsi sous leur dépendance.

Trois séries de bibliographie. P. Mollaret.

SYSTÈME NEUROVÉGÉTATIF

FAGARASANU (I.). Recherches anatomiques sur le sympathique lombaire. Déductions pratiques chirurgicales concernant les ramisectomies (Royle, Hunter, Leriche), les gangliectomies lombaires (Diez) et la sympathicotomie inter-lombo-sacrée (opération de Danielopolu). *Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, V, nº 4, p. 548-606, 25 fig.

Dans les deux premières communications de cet ensemble, F. expose les résultats de ces recherches anatomiques poursuivies sur 76 chaînes sympathiques lombaires. Etudiant la morphologie des cordons intermédiaires, l'auteur insiste sur la variété extrême de leur structure ; ceux-ci pouvant être dédoublés, triplés ou même quadruplés sur une étendue plus ou moins grande, surtout dans le segment inférieur. En ce qui concerne les ganglions, différents types peuvent être rencontrés et apparemment l'anarchie la plus complète en caractérise la situation et le nombre, en réalité cette anarchie n'est qu'apparente et due au fait que certains ganglions ont subi des migrations et des déplacements loin de la chaîne lombaire. En ce qui concerne les rami-communicants lombaires, leur nombre et leur disposition habituelle, l'auteur ne se rallie pas actuellement à l'opinion de Botar.

De ces constatations anatomiques découlent une série de faits importants du point de vue chirurgical. Dans sa troisième et dernière communication, F. souligne la portée pratique de ces particularités anatomiques et précise les différents points des techniques chirurgicales proposées qui peuvent bénéficier de ces constatations, en tenant compte simultanément des connaissances sur la physiologie du sympathique lombaire.

Bibliographie. H. M.

LIST (Carl F.) et PEET (Max P.). La sécrétion de la sueur chez l'homme. I. Réponses sudorales du sujet normal (Sweat secretion in man. I. Sweating responses in normal persons). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 39, nº 6, juin 1938, p. 1228-1237, 4 fig.

Utilisant une réaction colorée très simple, (technique de Minor), les auteurs ont pu étudier méthodiquement les particularités de la sécrétion sudorale, sécrétion considérée comme constituant le meilleur test clinique pour l'étude de l'innervation sympathique cutanée. La sudation varie dans son intensité et sa topographie suivant la cause qui la provoque. La sudation thermo-régulatrice déterminée par la chaleur, les liquides, etc., de cause centrale est généralisée à tout le corps ; elle constitue le test par excellence de n'importe quelle lésion nerveuse, mais spécialement de celles qui relèvent du sympathique thoracique et lombaire. La sudation « émotionnelle » qui est également d'origine centrale, diffère du type précédent en ce sens qu'elle est non pas généralisée mais localisée à certains territoires. Les injections sous-cutanées de pilocarpine provoquent une sudation par action périphérique ; les résultats sont variables et la moitié inférieure du corps peut ne répondre que modérément. La sudation par excitation gestative, consécutive à l'ingestion de mets épicés, se localise à la face ; il s'agit d'un réflexe parasympathique normal susceptible de s'exagérer dans certaines conditions pathologiques. Le réflexe sudoral spinal est localisé et ne se produit que dans les cas de lésion médullaire transverse ; il fait partie de l'automatisme réflexe spinal. Les auteurs décrivent encore les différents territoires électifs de sudation qui correspondent aux différents procédés diaphorétiques, ils discutent enfin des rapports entre la sudation et la circulation sanguine : celle-ci ne tient pas celle-là sous sa dépendance, mais certaines conditions physiologiques associent la sécrétion sudorale à la vaso-dilatation périphérique. H. M.

LIST et PEET. La sécrétion sudorale chez l'homme. II. Distribution anatomique des troubles de la sudation associés à des lésions du système nerveux sympathique (Sweat secretion in man. II. Anatomic distribution of disturbances in sweating associated with lesions of the sympathetic nervous system. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 40, nº 1, juillet 1938, p. 27-43, 7 fig.

Parmi les méthodes de provocation de la sudation le meilleur procédé pour l'étude de la fonction sympathique sudorale est obtenu par application externe de chaleur et par ingestion de liquides et d'acide diacétique. Après un rappel des rapports anatomiques de la chaîne sympathique, les auteurs rapportent les constatations faites au cours de différentes lésions de ce système, constatations particulièrement bien mises en évidence par l'emploi des réactions colorées. Les lésions localisées de la chaîne sympathique et de ses filets déterminent une disparition de la sudation thermorégulatrice dans un territoire donné et fréquemment limité par une zone d'hypersudation dite hyperhydrose périlésionnelle. Il s'agit de constatations faciles à mettre en évidence et qui permettent d'établir avec précision l'étendue et le siège des altérations sympathiques.

H. M.

MINTSCHEFF (P.). Des symptômes oculo-pupillaires provoqués par la morphine chez le cheval (Ueber die durch Morphin bedingten oculopupillaren Symptome beim Pferde). *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, v. 185, f. 1, 1937, p. 85-92.

En raison des facilités expérimentales relatives fournies par l'œil du cheval, M. a poursuivi sur cet animal une série de recherches. L'injection de morphine de 0,01 à 0,12 g provoque sur l'œil les réactions suivantes : Dans une première phase durant de 45 à 90 minutes se produit un élargissement de la fente palpébrale provoqué par les crampes et la rétraction de la paupière, une dilatation circulaire maxima de la pupille, de l'exophtalmie et un relâchement de la membrane nictitante. Simultanément apparaissent des secousses oculaires latérales. Elévation thermique de 1°5. Ces manifestations paraissent sous la dépendance des centres sympathiques hypothalamiques. Dans les cas où l'œil a subi une énervation sympathique, la morphine provoque un élargissement moindre de la fente palpébrale à l'exception de la portion nasale de la paupière supérieure. La situation de l'œil, soit donc l'exophtalmie, n'est pas modifiée. Peu après apparaît une énorme sécrétion sudorale dans toute la région cutanée cervicale énervée.

Dans une deuxième phase qui correspond à la fatigue des centres sympathique, le tonus des autres centres s'élève et en particulier celui du centre parasympathique-pupillaire et des paupières. Le réflexe de clignement est fonction d'un appareil parasympathique central subordonné à un contrôle cortical. Les mouvements oculaires cessent et la membrane nictitante reprend sa position normale. Pas d'élévation thermique.

H. M.

STOKVIS (B.). Recherches expérimentales concernant la psychogénèse de l'hypertension essentielle (Experimentelle Untersuchungen betreffs der Psychogenese der essentiellen Hypertension). *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, LXI, f. 1, 1938, p. 200-204.

Travail dans lequel l'auteur traite rapidement de l'hypertension « psychogénétique » et de la disposition constitutionnelle angiospastique ; suit un exposé des résultats expérimentaux obtenus par S. ainsi que de l'influence des irritations psychiques et sensorielles sur la pression sanguine de malades hypertendus. Il s'agit d'un abrégé du volume intitulé *Hypnose, psychisme et pression sanguine*, publié en 1937 (en hollandais).

H. M.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

ANSALDI (I. B.). Liquide céphalo-rachidien ventriculaire et spinal (Liquido cefalo-rachideo ventricular y espinal). *Boletin del Instituto psiquiatrico, Rosario*, nº 20-21, 1937, p. 84-89.

L'examen du liquide céphalo-rachidien pratiqué par A. sur douze malades dont dix paralytiques généraux et deux déments précoces confirme les différences existant dans sa composition chimique et cytologique selon que le prélèvement a été fait au niveau du rachis ou d'un ventricule. C'est ainsi que chez trois des paralytiques généraux, les réactions de Wassermann, des globulines et du benjoin colloïdal furent négatives dans le liquide ventriculaire et positives dans celui de ponction lombaire. Enfin, dans les cas où ces réactions furent positives à tous les étages, on a toujours pu constater auparavant une augmentation du taux des albumines. H. M.

AUGUSTE (C.) et TARBOURIECH (L.). Comparaison du taux des réagines syphilitiques dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXVII, nº 13, 1938, p. 1314-1316.

A. et T. ont poursuivi des recherches comparatives sur ces deux humeurs, en raison des divergences d'opinion existant sur ce point entre certains auteurs. D'après les résultats obtenus sur un total de 104 cas de syphilis nerveuse, A. et T. confirment l'opinion de Dujardin, à savoir que la teneur du sérum en réagines syphilitiques n'est jamais inférieure à celle du liquide céphalo-rachidien. Il apparaît d'autre part inutile, d'après ces travaux, de rechercher la réaction de Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien d'un individu dont le sérum fournit un résultat négatif après précipitation par l'acide chlorhydrique. H. M.

BEDFORD. L'origine de la chute de pression du liquide céphalo-rachidien après son élévation artificielle par oblitération jugulaire (The origin of the fall in the pressure of the cerebrospinal fluid after its artificial elevation by jugular occlusion). *Brain*, LXI, 1938, p. 62-69, 1 fig.

Cherchant à préciser les raisons du retour à la pression normale du liquide céphalo-rachidien, après cette manœuvre, B. a utilisé l'appareillage de Mortensen et Weed pour étudier l'action de l'occlusion jugulaire sur la vitesse d'absorption d'une solution isotonique au niveau des espaces sous-arachnoïdiens. Ces expériences ont montré que le retour à la pression liquidienne normale est la conséquence d'une diminution du volume de ce liquide, celle-ci peut être provoquée par une augmentation des pouvoirs d'absorption des régions sous-arachnoïdiennes les moins influencées par l'élévation de la pression veineuse ; la chute de pression consécutive, au niveau du pressoir d'Hérophile, est avant tout dépendante de la baisse de pression du liquide céphalo-rachidien. Bibliographie. H. M.

BOZZI (R.). De l'emploi de la centrifugation dans la réaction du benjoin colloïdal (Sull'uso della centrifugazione nella reazione del benzoino colloidale). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, LI, f. 1, janvier-février 1938, p. 85-91, tableaux.

L'auteur expose une technique qu'il considère originale permettant de lire la réaction en moins d'un quart d'heure. D'après les constatations faites sur 100 liquides, les résultats seraient aussi satisfaisants par ce procédé que d'après la méthode classique.
H. M.

PIETRA (V. della). De la réactivation de la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien (Sulla reattivazione della R. di Wassermann nel liquido cefalo-rachidiano). *Rivista di Neurologia*, f. 1, février 1938, p. 55-68.

Les réactivations faites dans 6 cas par injection intrarachidienne de 2 cc. de phénolsulfonephtaléine à 5 ‰ ne semblent pas, d'après les résultats obtenus, être d'une utilisation pratique au point de vue diagnostique. Bibliographie. H. M.

SAVITSKY (Nathan) et KESSLER (Morris). L'index d'Ayala (The Ayala index) *Archives of Neurology and Psychiatry*, 39, n° 5, mai 1938, p. 988-1002.

L'index d'Ayala ne semble pas être utilisé dans une assez large mesure bien qu'il s'agisse d'une méthode complémentaire de diagnostic intéressante. Les auteurs qui l'ont recherché dans 186 cas d'hypertension intracranienne considèrent qu'une valeur inférieure à 5,5 plaide en faveur d'une lésion extensive avec déformation probable du système ventriculaire; un index élevé est contre le diagnostic d'hydrocéphalie obstructive ; il constitue un signe de grande valeur dans le diagnostic différentiel entre abcès du cerveau et hydrocéphalie otitique, et mérite d'être retenu pour la mise en évidence de lésions intracraniennes extensives susceptibles de coexister avec une hypertension artérielle et une affection cérébro-vasculaire. Importante discussion.

H. M.

SMYTH (G. E.) et HENDERSON (W. R.). Observations concernant la pression du liquide céphalo-rachidien au cours de ponctions lombaires et ventriculaires simultanées (Observations on the cerebrospinal fluid pressure on simultaneous ventricular and lumbar punctures). *Journal of Neurology and Psychiatry*. 1, n° 3, juillet 1938, p. 226-237 ; tableaux.

S. et H. ont étudié les rapports existant entre les pressions du liquide céphalo-rachidien ventriculaire et lombaire au cours de 41 examens pratiqués chez 39 malades. 6 parmi ces sujets ne présentaient pas d'affection intracranienne grave et, chez eux, la mesure des pressions ventriculaire et lombaire pratiquée isolément, mais simultanément était identique, à la fois lors de la compression des jugulaires et après soustraction de liquide. 32 d'entre les 33 autres malades étaient porteurs de tumeur cérébrale ; dans 5 cas la pression initiale rachidienne était dans les limites normales, dans 20 autres cas, elle dépassait 200 mm. d'eau ; mais chez ces 25 sujets les pressions ventriculaires et lombaires avant et après compression jugulaire ou soustraction liquidienne furent trouvées identiques. Parmi les 8 autres malades, 6 d'entre eux présentèrent une différence initiale entre les pressions ventriculaire et lombaire celle-ci étant moins élevée que celle-là de 20 à 100 mm. Cette différence s'accentua après soustraction de liquide et, dans les 8 cas, la compression jugulaire décela un blocage partiel. Dans les cas caractérisés par une différence entre les pressions ventriculaire et lombaire, la mortalité postopératoire très précoce se montra très élevée et l'examen *postmortem* décela l'existence de hernie du lobe temporal à travers l'incisure de la tente. Par contre la hernie des amygdales à travers le foramen magnum n'avait provoqué aucune différence entre les deux pressions considérées.

Les auteurs discutent la valeur de ces constatations, en particulier l'importance de la hernie tentorielle, par rapport aux dangers de la ponction lombaire et de la ventriculographie et en tant que facteur sérieux dans les causes de mortalité postopératoire précoce. D'autre part, l'existence d'une hernie tentorielle associée à une inégalité de pression sus et sous-tentorielle est considérée comme un facteur étiologique impor-

tant de l'hémorragie mésencéphalo-protubérantielle susceptible de se produire comme épisode terminal dans les cas de tumeur cérébrale dans lesquelles la pression intracranienne n'a pas été abaissée. Bibliographie. H. M.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU (Tumeurs)

AMBROSETTO. Le métabolisme basal dans les tumeurs cérébrales (Il metabolismo basale nei tumori cerebrali). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, LI, f. 3, mai-juin 1938, p. 379-401.

L'auteur qui a repris cette question peu étudiée en dehors des cas de tumeur de la région hypophysaire et sellaire a trouvé d'après des recherches portant sur 50 cas vérifiés, que le métabolisme basal est sensiblement abaissé dans un nombre important de tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, et presque normal dans celles de la fosse antérieure. La diminution également fréquente de ce métabolisme dans les tumeurs intéressant le diencéphale et le troisième ventricule renforce l'hypothèse du rôle important joué par ces formations dans la régulation du métabolisme énergétique.

Bibliographie de trois pages. H. M.

ASKENASY (Harden). Les tumeurs perlées du névraxe. *L'Encéphale*, I, n° 5, mai 1938, p. 209-237 3 planches hors texte.

Les tumeurs perlées du névraxe sont très rares. Leur fréquence s'établit à moins de 0,4 % des tumeurs intracraniennes. Leur point de départ se fait généralement au niveau de l'apophyse basilaire d'où elles s'étendent suivant les cas soit à l'angle ponto-cérébelleux, à la fosse temporale, à la fente de Bichat, où à la région sellaire. Au point de vue histologique, ces formations ont été longtemps désignées sous le nom impropre de cholestéatomes, dénomination semblant impliquer une conception histogénétique qui ne cadre plus avec les idées actuelles. Le terme de tumeur perlée (Cruveilhier), qui est purement descriptif, semble préférable. D'un point de vue plus précis, les tumeurs perlées rentrent dans le cadre des kystes congénitaux et méritent le nom de kystes épidermiques à cholestérine. Histologiquement, ces tumeurs présentent de la périphérie au centre : *a*) une condensation du tissu nerveux avec prolifération névroglique ; *b*) la paroi proprement dite ; *c*) le contenu constitué par une substance lipoïde. Cliniquement, ces tumeurs se caractérisent par la lenteur d'évolution et la pauvreté des signes de localisation. La thérapeutique est essentiellement chirurgicale. Le pronostic dépend du siège et de l'étendue de la lésion ; les accidents de décompression postopératoire y sont particulièrement redoutables. L'auteur rapporte les observations complètes de 6 cas personnels opérés. Bibliographie. H. M.

CARRILLO (Ramon). Tumeurs parasellaires. Aspects iodoventriculographiques et syndromes anatomo-cliniques (Tumores parasellares. Imagenes yodoventriculograficas y sindromes anatomoclinicos). *Archivos argentinos de Neurologia*, XVI, n° 3-4, mars-avril 1937, p. 57-117, 37 fig.

Étude d'ensemble de cette question dans laquelle l'auteur rapporte de nombreuses observations personnelles. Il souligne toute l'importance de la ventriculographie

iodée pour le diagnostic des affections chiasmatiques et juxtachiasmatiques. Dans les tumeurs parasellaires, la symptomatologie est insuffisante pour permettre d'aller au-delà d'un diagnostic de présomption. Les radiographies, dans les cas d'érosion du toit du canal optique ou d'élargissement triangulaire de ce dernier, permettent au contraire d'affirmer le diagnostic, et non seulement de préciser le volume de la tumeur, mais encore son sens de propagation ; de telles recherches radiologiques au niveau du trou optique s'imposent dans toutes les affections sellaires et parasellaires. Les quatre formes anatomo-cliniques de tumeurs parasellaires considérées d'après leur sens de propagation, parasellaires pures, ou à propagation frontale, ou temporale, ou intrasellaire correspondent à des aspects ventriculographiques bien individualisés ; les formes pures ou à propagation temporale ont leur point de départ au niveau de la grande aile du sphénoïde ; les deux autres formes se développent à partir de la petite aile. Celles-ci entraînent une atrophie optique bilatérale et des altérations du champ visuel et, parfois des troubles frontaux et sensitivo-moteurs par compression de l'artère cérébrale antérieure ou moyenne ; celles-là déterminent de l'exophtalmie, un syndrome de Foerster-Kennedy, syndrome de la fente sphénoïdale et respectent l'intégrité des champs visuels.

Les images iodoventriculaires des tumeurs parasellaires se traduisent par une altération de la corne sphénoïdale, accessoirement par des déviations ou déformations du troisième ventricule et de la corne frontale. Tout ceci individualise bien cinq syndromes iodoventriculographiques bien définis au niveau de la selle turcique : tumeurs hypophysaires, tumeurs parasellaires, arachnoïdite séreuse, arachnoïdite fibro-adhésive de la citerne chiasmatique, méningite de la base. H. M.

ECHOLS (Dean). Spongioblastome polaire (Spongioblastoma polare). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 39, n° 3, mars 1938, p. 494-512, 9 fig.

Compte rendu anatomo-clinique de 12 cas de spongioblastome polaire du cerveau, constituant 4,6 pour cent des 263 cas de gliome cérébral histologiquement vérifiés au cours de cinq années. Dans 8 de ces cas, il s'agissait de tumeurs de la fosse cérébrale postérieure ; dans 3 autres, de tumeurs du chiasma ou du nerf optique ; dans le dernier le spongioblastome était intrahémisphérique. De l'étude de ces observations et de celles publiées dans la littérature, le spongioblastome siège, dans 80 % des cas, le long de l'axe cérébral, du nerf optique à la moelle. Le spongioblastome des nerfs optiques et du chiasma peut, en règle générale, être diagnostiqué cliniquement ; lorsque situé en d'autres points, il ne peut être distingué des autres gliomes.

H. M.

MOORE (Matthew) et STERN (Karl). Lésions vasculaires du tronc cérébral et du lobe occipital associées à des tumeurs cérébrales (Vascular lesions in the brain-stem and occipital lobe occurring in association with brain-tumours, *Brain*, LXI, 1, 1938, p. 70-98, 11 fig.

Les altérations vasculaires au niveau du tronc cérébral et du cortex de la région calcarine survenant dans des cas de lésion envahissante du cerveau et dans des tumeurs non immédiatement voisines ont été étudiées dans dix-huit cas. Il existait une atteinte d'un ou des deux lobes occipitaux ainsi que parfois des lésions simultanées du tronc cérébral ; dans certains cas le tronc cérébral seul était intéressé. A une exception près (dans laquelle existait un ramollissement de la région pédonculaire), les altérations du tronc cérébral consistaient en hémorragies artérielles multiples et récentes, comparables, histologiquement, à celles de l'hypertension artérielle ; celles de la région occipi-

tale étaient des hémorragies ou des ramollissements Il est à présumer que des variations subites des rapports de pression entre les espaces supra- et infratentoriels aboutissent à des troubles circulatoires dans le territoire de la portion rostrale du tronc basilaire. La compression de l'artère cérébrale postérieure provoque des ramollissements occipitaux. La congestion artérielle au niveau du tronc basilaire prédispose aux hémorragies et celles-ci sont finalement déclenchées par élévation réflexe du système régulateur de la pression sanguine. Les manœuvres chirurgicales paraissent sans influence. Cliniquement, les hémorragies du tronc cérébral se caractérisent par l'apparition brusque d'un état d'inconscience ; elles semblent toujours mortelles. Celles de la région occipitale se traduisent par des manifestations apoplectiformes ou par des troubles visuels qui viennent compliquer le tableau neurologique antérieur. Bibliographie.

NEVIN (Samuel). Gliomatose cérébral (Gliomatosis cerebri. *Brain,* LXI, 2, 1938, p. 170-191.

Les gliomes diffus ont reçu des appellations variables d'après les types cellulaires différents qui peuvent les constituer. N. rapporte l'étude anatomo-clinique de trois cas de tumeur neurogliale diffuse et les compare aux divers cas publiés. Le terme de gliomatose cérébrale semble le mieux adapté à ces cas qui peuvent être considérés comme des malformations blastomateuses primitives ayant pour point de départ un trouble de l'évolution embryonnaire ; à noter toutefois que les limites entre les territoires de simple malformation et de tumeur vraie ne peuvent être nettement précisées. Cliniquement, les trois cas rapportés se caractérisèrent par un long passé de crises épileptiques, puis par des troubles mentaux, surtout troubles de la mémoire et changements de caractère, et des signes d'hypertension intracranienne. Tous symptômes de localisation faisaient défaut ou survinrent tardivement, et l'auteur discute les faits constatés par rapport à certaines néoformations cérébrales bien localisées. Bibliographie.

H. M.

ROOS (Bertil). Symptômes neurologiques dans la lymphogranulomatose bénigne de Schaumann (Neurologische Symptome bei der Schaumannschen benignen Lymphogranulomatose). *Acta psychiatrica et neurologica,* XIII, 1, 1938, p. 41-60, tableaux.

Observation d'un cas de lymphogranulomatose bénigne chez une fille de 6 ans présentant, indépendamment d'une stase papillaire bilatérale, des vomissements, un certain degré d'apathie, de l'obnubilation, des attaques de crampes avec perte de connaissance, des modifications du liquide céphalo-rachidien. L'état général de la malade s'améliora progressivement en même temps que la stase papillaire disparut. L'auteur discute les particularités de ce cas, souligne le jeune âge de la malade, la rareté des localisations nerveuses de cette affection et passe en revue les autres observations publiées avec participation importante du système nerveux. Bibliographie.

H. M.

MOELLE

CHALLIOL (Vittorio). Du tabes par syphilis congénitale (Sulla tabe da lue congenita). *Il Policlinico* (sez. pratica), n° 26, 17 juin 1938, p. 1216-1224.

Observation d'un cas à l'occasion duquel l'auteur passe en revue les conceptions admises à ce sujet depuis la fin du siècle dernier ; il souligne l'importance du point de vue étio-pathogénique, des tares héréditaires syphilitiques nerveuses et névropathiques coexistantes. H. M.

DOLGOPOL (Vera). **Neuromyélite optique** (Neuromyelitis optica). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 39, n° 3, mars 1938, p. 561-569, 5 fig.

Nouveau cas de neuromyélite optique présentant quelques particularités dans l'évolution clinique ; les lésions anatomiques étaient celles d'une encéphalomyélite disséminée et d'une névrite optique, avec atteinte prédominante au niveau de la moelle dorsale. Les altérations dégénératives constatées semblaient consécutives au processus inflammatoire. H. M.

GLUCK (Gualtiero) et **GARAU** (Bruno). **Tuberculose médullaire masquée par une myélite nécrotique. Aspects histologiques de la nécrose médullaire** (Tubercoloma midollare mascherato da mielite necrotica. Aspetti istologici della necrosi midollare). *Rivista di Neurologia*, XI, f. 3, juin 1938, p. 219-246 10 fig.

Etude anatomo-clinique d'un cas de tuberculome solitaire de la moelle compliqué d'une myélite transverse et de nécrose médullaire tubulaire située à quelque distance de la lésion tuberculeuse initiale. Suivent des considérations pathogéniques sur le mode de propagation tuberculeuse et sur les raisons susceptibles d'avoir fait poser le diagnostic de myélite transverse. Bibliographie. H. M.

HELSMOORTEL jr. Sur la pathogénie des troubles vestibulaires dans les lésions de la moelle épinière. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 7, juillet 1938, p. 504-507.

H. rappelle les interprétations pathogéniques proposées par Ludo van Bogaert et par lui-même au sujet de deux cas de réaction vestibulaire au cours de lésions intramédullaires cervicales et cervico-dorsales et rapporte deux autres hypothèses émises par des auteurs viennois ; ces dernières séduisantes pour l'explication de tels phénomènes jettent en effet un jour nouveau sur l'action réciproque des appareils vestibulaires et de la moelle. H. M.

MONTENEGRO (Joao). **Tumeur rachidienne** (Tumor racheano). *Revista de Neurologia e Psychiatria de Sao Paulo*, III, n° 4, octobre-décembre 1937, p. 190-195 2 fig.

Observation d'un cas de méningiome comprimant la queue de cheval et déterminant des douleurs avec irradiation à la partie antérieure de l'abdomen et au membre inférieur droit. Exagération des réflexes rotuliens, clonus de la rotule, épreuve du lipiodol positive. Après extirpation d'une tumeur de 7 cm., d'un diamètre de 2 cm. $^1/_2$, retour à la vie normale, depuis trente mois. Suivent quelques considérations sur le diagnostic des tumeurs rachidiennes. Bibliographie. H. M.

POOL (J. Lawrence). **Vision directe des racines nerveuses dorsales de la queue de cheval au moyen d'un myéloscope** (Direct visualization of dorsal nerve roots of the cauda equina by means of a myeloscope). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 39, n° 6, juin 1938, p. 1308-1311, 4 fig.

Description d'un appareil permettant l'observation directe du contenu des espaces sous-arachnoïdiens intrarachidiens. Les racines dorsales de la queue de cheval sont visibles ainsi que leurs vaisseaux, il est même possible de se rendre compte de la circulation sanguine à l'intérieur de ceux-ci. Le « myéloscope » aurait des usages diagnos-

tiques et thérapeutiques. Un total de 40 examens a été pratiqué jusqu'à ce jour sans incidents. H. M.

REZENDE (L. de). Syndrome de névrite optique associée à une myélite aiguë ascendante au cours d'une syphilis nerveuse (Syndrome de nevrite optica associada a myelite aguda no decurso da neuro-lues). *Revista de Neurologia e Psychiatria de Sao Paulo*, III, n° 4, octobre-décembre 1937, p. 186-189.

Chez un sujet de 35 ans, ancien syphilitique, en état de bonne santé apparente, sont apparus des accidents oculaires qui firent porter le diagnostic de névrite optique œdémateuse bilatérale, et aboutirent à l'amaurose complète. Quelques jours plus tard survenait une myélite aiguë diffuse ascendante, mortelle en moins de trois semaines. Bref rappel des cas comparables publiés, considérations étiologiques et cliniques et hypothèses étio-pathogéniques. H. M.

RICHARDSON (Clifford). Hématomyélie spontanée : courte revue et compte rendu de cas comportant l'angiome intramédullaire et la syphilis médullaire comme causes probables (Spontaneous hœmatomyelia : a short review and a report of cases illustrating intramedullary angioma and syphilis of the spinal cord as possible causes). *Brain*, LXI, 1, 1938, p. 17-36, 8 fig.

R. rapporte 4 cas rares d'hématomyélie spontanée. Chez le premier malade il s'agissait d'un petit angiome médullaire du premier segment lombaire qui, s'étant rompu, avait provoqué une hémorragie centrale interne entre le 4e segment thoracique et le segment sacré le plus inférieur. Un tel angiome était à considérer plutôt comme une lésion vasculaire excentrique que comme une tumeur véritable. Dans le deuxième cas une hématomyélie ancienne coexistait avec une méningo-myélite syphilitique et l'hémorragie centrale s'étendait de D9 à L5 marquée par une bande de gliose riche en pigment sanguin. Il s'agissait dans la troisième observation d'une hématomyélie cervicale dont l'étiologie demeura imprécise en raison d'un examen anatomique incomplet. L'hématomyélie dans le dernier cas ne fut pas mortelle mais laissa subsister des troubles moteurs et sensitifs permanents comparables à ceux de la syringomyélie. Après un rappel des cas publiés, R. montre que la notion de traumatisme paraît occuper une place trop importante dans l'étiologie de l'hématomyélie. L'hématomyélie spontanée, primitive, non traumatique est vraisemblablement toujours due à une maladie ou à une malformation des vaisseaux cérébraux, et le type de lésion rencontré dans la première observation de R. paraît être le plus fréquent. Bibliographie.

H. M.

RUBINSTEIN (Joseph). Astéréognosie associée à des tumeurs de la région du foramen magnum (Astereognosis associated with tumors in the region of the foramen magnum). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 39, n° 5, mai 1938, 1016-1032, 7 fig.

L'auteur rapporte 2 observations personnelles et rappelle brièvement 6 des cas publiés de tumeur faisant saillie dans le foramen magnum avec astéréognosie unilatérale associée. Dans 5 de ces cas, l'astéréognosie figurait au premier plan du tableau clinique. R. montre que les tumeurs de cette région, soit intra- ou extramédullaires déterminent soit par action directe soit indirectement par compression des troubles sensitifs du type dit cortical : troubles de la stéréognosie, de la notion de position, de la discrimination tactile sans altérations concomitantes de la force musculaire ou des

sensations élémentaires du tact, du chaud, du froid et de la douleur. Ces troubles de la sensibilité sont vraisemblablement dus à une lésion du bulbe ou de la portion supérieure de la moelle cervicale par compression, destruction ou altération circulatoire soit au niveau des cordons postérieurs et de leurs noyaux, soit dans la région de la décussation du lemniscus médian, lorsque la lésion est plus haut située dans le bulbe.

Ces formations sont celles vraisemblablement intéressées dans la majorité des cas de tumeur extramédullaire rapportés. Sur 6 des 8 cas de ce groupe ce sont sur leurs faces postérieures et postéro-latérales que les tumeurs furent observées. L'auteur en reconnaît deux types : *a*) les tumeurs médullaires qui se développent dans le canal vertébral et s'étendent à travers le foramen magnum, dans la partie postérieure de la cavité cranienne ; leur symptomatologie dominante est celle d'une tumeur de la moelle cervicale haute ; la ponction lombaire peut être un facteur aggravant et peut provoquer des symptômes bulbaires qui aideraient du reste à la localisation tumorale. La survenue de ces signes après ponction lombaire implique une intervention chirurgicale immédiate. *b*) Les tumeurs intracraniennes, essentiellement celles de la fosse postérieure qui s'étendent à travers le foramen magnum, jusqu'au canal rachidien. Dans ces cas les signes généraux d'hypertension cranienne sont au premier plan, et l'astéréognosie présente des caractères tels, qu'elle pourrait être mise sur le compte du lobe pariétal ; de plus la ventriculographie en décelant une hydrocéphalie interne symétrique sera d'un grand secours dans la localisation de la tumeur. H. M.

TUREEN (Louis). Effet de l'occlusion vasculaire temporaire expérimentale sur la moelle. II. Variations de la teneur en sels minéraux des cellules nerveuses (Effect of experimental temporary vascular occlusion on the spinal cord. II. Changes in mineral salt content of nerve cells). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 39, nº 3, mars 1938, p. 455-466, 2 fig.

La méthode de micro-incinération utilisée par T. pour l'étude des variations de la teneur en sels minéraux des cellules des cornes antérieures de la moelle après ischémie expérimentale totale montre qu'il existe une différence nette par rapport aux résultats fournis par des cellules analogues non soumises à cette expérimentation. Les différents autres procédés d'altération de la cellule, en particulier ischémie partielle non mortelle, déterminent, après un premier stade bref de déminéralisation, une hyperminéralisation intense ; cette reconstitution de la structure minérale cellulaire qui commence une semaine après provocation de la lésion n'exige pas moins d'un mois pour être complète. L'ischémie mortelle détermine, au contraire, après une brève hyperminéralisation une déminéralisation qui se poursuit aussi longtemps que l'égalisation entre les valeurs de sel intracellulaire et extracellulaire ne semble pas atteinte. Dans les cas d'altération cellulaire non mortelle, l'activité fonctionnelle ne réapparaît qu'après reprise de la reminéralisation ; d'autre part, les cellules névrogliques et celles de l'endothélium vasculaire présentent également un stade d'hyperminéralisation à la période de leur prolifération la plus intense. H. M.

POLYNÉVRITES ET NERFS PÉRIPHÉRIQUES

BLUM (E.). Paralysie radiale traitée par infiltrations stellaires. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 64, nº 23, p. 990-991.

Nouveau cas de paralysie radiale traumatique, sans lésions du squelette, sans réactions de dégénérescence qui fut traité par infiltrations stellaires dès le lendemain de

l'apparition de la paralysie. 6 infiltrations furent pratiquées en 23 jours. L'effet fut immédiat et se manifesta dès la première infiltration. Guérison complète 40 jours après le début du traitement. H. M.

DIDDLE et STEPHENS. Névrite interstitielle hypertrophique avec œdème de la papille (Hypertrophic interstitial neuritis with papilledema). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 40, n° 1, 1938, p. 151-157.

Etude clinique d'un cas et compte rendu d'un examen biopsique. Les principaux troubles consistaient en hypoesthésie en gants et en chaussettes, paralysie partielle et atrophie musculaire des extrémités, hypertrophie des nerfs périphériques, baisse modérée de la vision, diminution ou abolition des réflexes, enfin, plus tard, troubles de la déglutition, avec paralysie secondaire de la corde vocale gauche puis tremblement fibrillaire au dernier stade de la maladie. A souligner plus particulièrement l'existence d'un œdème papillaire bilatéral, une hypertension et une augmentation des albumines totales du liquide céphalo-rachidien. Inefficacité de la radiothérapie du plexus brachial droit. H. M.

KERNOHAN (James) et WOLTMAN (Henry). Périartérite noueuse (Periarteritis nodosa). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 39, n° 4, avril 1938, p. 655-686, 9 fig.

Dans 5 cas de périartérite noueuse dont les observations anatomo-cliniques sont rapportées en détail, les auteurs ont trouvé des altérations histologiques soit au niveau du système nerveux périphérique (3 cas), soit au niveau du cerveau (1 cas), soit de la membrane choroïdienne de l'œil. La dégénérescence des nerfs périphériques semble la conséquence d'une oblitération ou d'un rétrécissement marqué de la lumière des artères nourricières de ces nerfs. Cette dégénérescence diffuse dans les niveaux les plus inférieurs, débute par un infarctus dans les niveaux les plus élevés. Les infarctus peuvent être solitaires, multiples ou confluents et parfois intéressent plusieurs paquets nerveux ; absence de toute inflammation au niveau des nerfs. A noter que sur un même objet les lésions de périartérite noueuse pouvaient coexister à leurs différents stades, ce qui explique sans doute les périodes de rémission et d'exacerbation observées. Discussion. H. M.

MERKLEN et JACOB. Psychose polynévritique colibacillaire guérie par le sérum de Vincent chez une femme enceinte. Lésions bilatérales rétiniennes graves. Discussion pathogénique d'accès de dyspnée centrale et de crises d'épilepsie. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 26, 1er août 1938, p. 1417-1425.

Observation d'une femme de 19 ans atteinte de pyélite colibacillaire au 5e mois d'une troisième grossesse, et non améliorée par les thérapeutiques habituelles. Interruption de la grossesse en raison du mauvais état général et d'un début d'atteinte du psychisme de la malade ; pareille intervention n'empêche pas le processus de confusion mentale et d'infection générale de s'aggraver ; bientôt apparaît une psychose polynévritique nettement caractérisée ; amnésie, fabulation, troubles de la perception, désorientation avec perte des réflexes et atrophie des membres inférieurs. A ce moment : action rapide et très nette du sérum de Vincent ; neuf jours après la dernière injection de sérum : accidents sériques (fièvre et urticaire) ; cinq jours plus tard : accès de dyspnée *sine materia* pendant 48 heures ; six jours après ces accès : crises d'épilepsie bravais-jacksonienne suivies de généralisation qui, après deux jours disparaissent défi-

nitivement et demeurent inexpliquées par la clinique et les examens du liquide céphalo-rachidien. Fonctions rénales normales (l'albuminurie étant liée à une pyélite). Peu à peu disparition des accidents de psychose polynévritique, mais survenue d'une rétinite grave ayant laissé par la suite des séquelles importantes. A noter son analogie avec les rétinites albuminuriques de la grossesse, bien que survenue après la gestation et en l'absence d'albuminurie rénale vraie. Discutant un tel ensemble, les auteurs soulignent l'analogie de la psychose polynévritique constatée avec l'allure clinique du syndrome alcoolique classique, ainsi que les résultats heureux apportés par le sérum de Vincent. Les crises de dyspnée et les crises d'épilepsie semblent relever soit d'une origine sérique, soit colibacillaire. A signaler quelques mois après la guérison l'existence d'une nouvelle grossesse ayant évolué normalement jusqu'à son terme.

H. M.

NAVASQUEZ (S. de). et TREBLE. Un cas de maladie amyloïde généralisée primitive avec atteinte des nerfs (A case of primary generalized amyloid disease with involvement of the nerves). *Brain*, LXI, 1, 1938, p. 116-128.

Etude anatomo-clinique d'une malade dont la symptomatologie fit avant tout porter le diagnostic de béri-béri. Indépendamment de certains troubles imputables à une atteinte du système végétatif, il existait une fatigue musculaire attribuable à l'infiltration amyloïde des nerfs ; cette dernière était particulièrement nette et intense au niveau des racines postérieures et des ganglions sympathiques des régions cervicale, dorsale et surtout lombaire. Les auteurs attirent l'attention sur le syndrome clinique observé de fatigue musculaire, de déficience du myocarde, de troubles alimentaires et rapportent brièvement huit autres cas comparables publiés. Bibliographie.

H. M.

SCHEER (M. van der) et KOEK (H. C.). Lésions des nerfs périphériques dans les cas d'anémie pernicieuse (Peripheral nerve lesions in cases of pernicious anaemia). *Acta psychiatrica et neurologica*, XIII, 1, 1938, p. 61-92, 8 fig.

Les avis des différents auteurs ne sont pas unanimes quant aux atteintes nerveuses de l'anémie pernicieuse. Pour ce qui a trait aux lésions médullaires, S. et K. rappellent les caractères nettement établis par Brouwer et Blauwkuip : 1° les altérations des cordons médullaires consistent en dégénérescences primaires et secondaires; 2° les foyers de dégénérescence parenchymateuse primaires sont en pratique localisés exclusivement à la substance blanche ; 3° ces foyers correspondent à des territoires vasculaires et paraissent d'autant plus nets dans les régions qui, même normalement, possèdent la vascularisation la moins riche. Les symptômes provoqués par ces lésions, d'une netteté particulière, semblent avoir trop souvent masqué ou fait négliger l'importance des troubles nerveux périphériques. Les constatations cliniques de S. et K. faites dans 38 cas d'anémie pernicieuse permettent cependant de corroborer les conceptions de Woltman, Hamilton et Nixon, et d'affirmer l'existence non exceptionnelle, mais constante de lésions des nerfs périphériques. Les auteurs rapportent 4 observations dans lesquelles les examens pratiqués décelaient l'existence de lésions périphériques associées aux altérations médullaires. Cette dégénérescence périphérique caractérisée par une démyélinisation serait surtout intense et débuterait aux extrémités ; elle s'atténuerait progressivement dans les segments proximaux. Une telle atteinte lésionnelle au niveau des territoires les plus éloignés, à vascularisation la moins riche, corroborerait les constatations de Brouwer et Blauwkuip. Bibliographie.

H. M.

ZIMMERMAN (H. M.). Les altérations histologiques du système nerveux dans l'avitaminose expérimentale A, B (B_1) et G (B_2). (Die histologischen Veränderungen des Nervensystems bei experimenteller Avitaminose A, B (B_1) und G (B_2). *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, XXXIX, 1, 1937, p. 195-208.

Après avoir passé en revue les différents travaux relatifs à cette question, l'auteur expose les résultats de ses propres recherches. L'expérimentation sur le rat blanc privé de vitamine A détermine des lésions cliniques correspondant d'autre part aux altérations nerveuses suivantes : dégénérescence myélinique prédominante du plexus brachial et du sciatique, plus rarement atteinte du nerf vague ; intégrité constante des nerfs optiques ; dégénérescence analogue des voies sensitives à la périphérie de la moelle des cordons postérieurs et des racines postérieures ; les voies pyramidales ainsi que les racines antérieures sont moins fréquemment intéressées. Le carotène, pour être réellement actif sur les lésions constituées, doit être administré précocement et sans interruption. La disparition de la vitamine A de tout régime alimentaire est directement responsable d'une affection nerveuse mise en évidence par la clinique et l'anatomie pathologique.

Chez le chien, la privation de vitamine B entraîne des dégénérescences myéliniques extensives du nerf sciatique, du médian, du cubital, ainsi que du plexus brachial. Chez tous les animaux ces altérations atteignaient leur maximum d'intensité au niveau du sciatique et le vague apparaissait toujours comme le moins lésé ; elles sont en tous points comparables à celles de la polynévrite du béri-béri.

L'avitaminose G, également étudiée chez le chien, se caractérise par une dégénérescence myélinique des nerfs périphériques, y compris le vague, des cordons postérieurs de la moelle, des racines postérieures et plus rarement aussi des racines antérieures. Les lésions se rapprochent surtout de la pellagre humaine ; dans la maladie du chien dite « black longue » l'absence de vitamine G ne paraît pas seule responsable et la participation d'autres facteurs semble indispensable. H. M.

NERFS CRANIENS

ADLER et FINLEY. Résultats cliniques du test olfactif d'Elsberg (Clinical results with Elsberg's olfactory test). *Archives of Neurology and Psychiatry*, n° 4, n° 1 juillet 1938, p. 147.

Le test olfactif d'Elsberg qui permet une appréciation quantitative de la fonction olfactive a été utilisé par A. et F. chez des sujets atteints de tumeur cérébrale. Dans 3 des 7 cas où la tumeur exerçait une pression directe sur le tractus olfactif, la valeur du minimum d'odeur identifiable était, d'accord avec les constatations d'Elsberg, augmentée du côté correspondant au siège de la tumeur ; dans certains cas donc, ce test présente un intérêt diagnostique. Par contre, l'apparition d'une exagération de la fatigue olfactive semble une éventualité trop rare (1 cas sur 16) pour pouvoir présenter une valeur localisatrice pratique. H. M.

MELCHIOR (Max). De la névralgie du trijumeau et de ses causes, en particulier de ses rapports avec les douleurs dentaires et maxillaires (Ueber Trigeminusneuralgie und ihre Ursachen, insbesondere ihre Beziehung zu Zahn-und Kieferleiden). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, XIII, n° 2, 1938, p. 163-216.

Les névralgies dentaires, dites douleur faciale à forme névralgique ou fausse névralgie symptomatique, peuvent présenter à peu près la même symptomatologie que le vrai tic douloureux idiopathique. Les limites entre ces deux affections ne sont pas fixes et ont été souvent confondues. Le diagnostic de névralgie vraie idiopathique ne doit jamais être posé avant que toute possibilité de cause périphérique ait été éliminée ; les causes relèvent le plus souvent du système dentaire ou d'inflammations maxillaires chroniques. Les névralgies dentaires peuvent être provoquées par des dents dont l'avulsion n'est pas récente, et une extraction peut avoir, sur le maxillaire, un retentissement pathologique susceptible d'engendrer une névralgie grave, après plusieurs années. Les névralgies dentaires n'intéressent pas forcément le domaine du trijumeau, mais portent bien plus souvent sur celui d'autres nerfs.

Le diagnostic de névralgie dentaire symptomatique est souvent particulièrement difficile et exige des examens minutieux des dents, des alvéoles et des maxillaires ; dans les cas douteux la radiographie, spécialement des alvéoles, s'impose ; la recherche d'une zone d'hyperesthésie est également à recommander, car, la pression à ce niveau peut suffire à provoquer la crise ; un tel procédé aura une valeur diagnostique d'autant plus grande qu'une injection de novocaïne en ce même point suffira à couper immédiatement la crise. Le pronostic est favorable lorsque la cause dentaire est supprimée; dans les cas d'ostéite maxillaire chronique la résection locale ou un évidement profond de la cavité alvéolaire sont indiqués. Bibliographie. H. M.

MORRIS (W. M.). Le traitement chirurgical de la paralysie faciale (Surgical treatment of Bell's palsy). *The Lancet*, 1938, CCXXXIV, n° 5.973, 19 février, p. 429-431, 5 fig.

Pour M., après une attente de 6 semaines à 2 mois, quand aucun signe de récupération motrice ne fait son apparition, le traitement chirurgical d'une paralysie faciale mérite d'être tenté. Il en est de même si après un début de récupération, la paralysie devient stationnaire. Ce traitement consiste dans la trépanation de la mastoïde et la « décompression » du tronc nerveux, qui apparaît souvent « enflammé et œdémateux », on pourrait même y ajouter, en cas d'arrêt de récupération, une stimulation chimique locale.

Une série de résultats favorables est rassemblée, qui comprend même un cas complexe, avec tic secondaire. Très courte bibliographie. P. MOLLARET.

SCHWARTZ (Henry) et WEDDELL (Graham). Observations concernant les voies de transmission du goût (Observations on the pathways transmitting the sensation of taste). *Brain*, LXI, 1, 1938, p. 99-115, 2 fig.

S. et W. rappellent les constatations contradictoires publiées dans certains cas et qui, sans faire mettre en doute les voies classiquement admises et applicables à la majorité des individus, autorisent à conclure à l'existence d'anomalies dans la transmission de la sensation gustative. Chez certains sujets il faut admettre que le grand nerf pétreux superficiel constitue une partie des voies de transmission du goût, des deux tiers antérieurs de la langue. Les excitations nerveuses peuvent passer de la corde du tympan par le ganglion otique et le nerf sphénoïdal interne pour gagner le grand nerf pétreux superficiel; de là elles sont transmises à la protubérance par le ganglion géniculé et le nerf intermédiaire. Les auteurs sont arrivés à ces conclusions à la suite de certains faits cliniques : 1° La perte du sens du goût chez un malade, après excision du grand nerf pétreux superficiel ; 2° sa conservation chez deux autres sujets après section de la corde du tympan. D'autres observations rapportées par S. et W. témoignent

au contraire du passage des sensations gustatives suivant la voie classique, de la corde du tympan directement au ganglion géniculé et au nerf intermédiaire. Bibliographie.

H. M.

TOURNADE (**A.**) et **CHEVILLOT** (**M.**). **Le phénomène de Philippeaux-Vulpian. Inégale sensibilité à l'acétylcholine de l'appareil vaso-dilatateur et du muscle dégénéré.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXVII, n° 10, 1938, p. 923-926.

Revenant sur l'interprétation possible de ce phénomène, T. et C. abandonnent une première hypothèse précédemment émise, en proposent une nouvelle et rendent compte des conditions expérimentales sur lesquelles elle s'appuie. H. M.

VERNET (**Maurice**). **A propos de la paralysie du glosso-pharyngien.** *La Presse médicale*, n° 17, 26 février 1938, p. 315-319.

Attendu que les travaux récents ne sont pas toujours en accord sur la valeur précise du signe du rideau, décrit par V., dès 1916, l'auteur reprend une mise au point de cette question. Après avoir démontré que le trouble de la déglutition des solides et que le mouvement de rideau constituent des signes indubitables de la paralysie du constricteur supérieur du pharynx, l'auteur précise en détails les raisons anatomiques, physiologiques, expérimentales et cliniques permettant d'affirmer que cette paralysie du constricteur supérieur du pharynx est bien un signe de la paralysie de la XI[e] paire. Certaines expériences réalisées par V. et Rethi Aurèl se montrent particulièrement concluantes.

Du point de vue neurochirurgical, l'auteur reprend l'ensemble des constatations faites et discute la valeur des interprétations données. Tous ces faits permettent néanmoins de conclure que si la section intracranienne juxtabulbaire isolée du glosso-pharyngien n'est pas toujours suivie de paralysie évidente du constricteur supérieur du pharynx, ce symptôme peut être considéré comme compensé dans la paralysie isolée ; il apparaît toujours dans les paralysies associées des dernières paires, toujours et seulement comme signe de l'atteinte du glosso-pharyngien. Sa recherche doit être systématique. V. souligne en terminant toute l'importance que comporte l'identification de la paralysie du glosso-pharyngien dans les affections inflammatoires traumatiques ou compressives de la région cervicale et de l'étage postérieur du crâne.

H. M.

MÉNINGES

CARAFFA (**Carlos Brandan**) et **PEIROTTI** (**Manuel**). **Forme rare d'arachnoïdite spinale, amyotrophie du membre inférieur gauche** (Forma rara de aracnoiditis espinal. Amiotrofia del miembro inferior izquierdo). *Archivos argentinos de Neurologia*, XVI, n° 1-2, janvier-février 1937, p. 49-53.

Les auteurs soulignent la rareté de l'arachnoïdite spinale, affection rare mal déterminée, du triple point de vue clinique, étiologique et anatomo-pathologique, et en rapportent une observation qui ne paraît superposable qu'à un seul autre cas publié par Barré, Kabaker et Charbonnel. Chez le malade de C. et P. la radiculite n'était pas exclusivement antérieure puisqu'il existait des phénomènes sensitifs radiculaires, mais elle était prédominante et s'accompagnait d'une amyotrophie progressive du membre

inférieur gauche. Les auteurs considèrent que la rareté des formes d'arachnoïdite antérieure provient de la disposition anatomique de la méninge. Bibliographie.

H. M.

FELICI (Mario). Cysticerque racemeux de la base et méningite par cysticerque (Cisticerco racemoso della base e meningite da cisticerco). *Rivista sperimentale di Freniatria*, LXII, f. 2, 30 juin 1938, p. 301-341, 10 fig.

D'après l'examen anatomo-clinique d'un cas de lepto-méningite par cysticerque et d'après les observations publiées, l'auteur a eu pour objet de préciser les caractères cliniques et histo-pathologiques qui séparent cette forme de méningite de la cysticercose racémeuse. Huit pages de bibliographie. H. M.

KOTORII. Encéphalite épidémique et méningite tuberculeuse (Encephalitis epidemica und Meningitis tuberculosa). *Fukuoka Acta medica*, XXXI, n° 5, mai 1938, p. 97.

Dans trois cas de méningite tuberculeuse, le début brutal avec fièvre élevée, délire, coma, crampes, etc. fit porter le diagnostic d'encéphalite japonaise. Les constatations nécropsiques vinrent expliquer cette symptomatologie : indépendamment des aspects caractéristiques de méningite tuberculeuse existaient en effet des altérations graves des cellules nerveuses prédominant soit au niveau de l'écorce cérébrale soit au niveau du diencéphale et du mésencéphale ; les foyers de ramollissement également constatés semblent devoir être rattachés à l'oblitération des vaisseaux pie-mériens par artérite tuberculeuse, aux troubles circulatoires fonctionnels et à l'action directe des toxines bacillaires. H. M.

MOLLARET (P.). et KREIS (B.). Le problème des méningites lymphocytaires cur ables primitives. Etude critique et notions nouvelles. *Paris Médical*, 1938 XXVIII, n° 7, 12 février, p. 125-136.

Long mémoire, qui débute par une étude critique de la conception d'une méningite lymphocytaire curable autonome, défend au contraire la conception d'un syndrome à étiologie sans cesse enrichie, précise les éléments du diagnostic de chaque cause et expose, enfin, les deux formes d'actualité des méningites lymphocytaires primitives : la maladie des porchers et la chorio-méningite ou maladie d'Armstrog. A propos de cette dernière, les auteurs détaillent leurs recherches personnelles, en partie encore inédites, en particulier la réalisation expérimentale de la maladie chez l'homme, dans un but thérapeutique. H. M.

RIMBAUD (L.), SERRE (H.) et BOUCOMONT (J.). L'hyperazotémie des hémorragies méningées. *Gazette des Hôpitaux*, n° 60, 27 juillet 1938, p. 965 969.

Les auteurs attirent l'attention sur l'existence, au cours de certaines hémorragies méningées arachnoïdiennes, d'une élévation du taux de l'urée sanguine en dehors de toute néphrite. Cinq sur onze des malades étudiés à ce point de vue présentèrent une hyperazotémie. Après avoir rapporté le détail de ces observations, les auteurs, dégagent les caractères essentiels des anomalies constatées ; le degré de ces azotémies variait entre 0 g. 58 et 1 g. 30; celles-ci ne se traduisaient cliniquement par aucun signe de la série urémique habituelle ; les troubles psychiques et la torpeur ne semblent pas devoir leur être rattaché ; l'hyperazotémie paraît n'être ici que le témoin de modifi-

cations humorales complexes qui accompagnent la résorption du sang épanché. Elle est transitoire, apparaît 48 heures après le début de l'hémorragie, et disparaît en quelques jours si cette dernière s'arrête. La connaissance de ces faits peut permettre d'éviter une erreur de diagnostic; néanmoins, certains cas demeurent complexes, plus spécialement ceux dans lesquels se pose la question de savoir si l'hémorragie est la cause ou la conséquence de l'azotémie. A noter, du point de vue pronostique, que tous les 5 cas d'hémorragie avec azotémie aiguë ont guéri alors que ceux observés au cours des néphrites chroniques hyperazotémiques ont tous été mortels. Rapprochant un certain nombre de faits importants pour ce qui a trait au mécanisme pathogénique, les auteurs concluent au rôle indiscutable de la résorption sanguine dans cette hyperazotémie ; l'oliguric est un facteur important, l'intervention d'un facteur nerveux est possible, enfin la participation d'un facteur rénal semble logique dans les formes les plus marquées.

Bibliographie. H. M.

SOHIER, JAULMES et **BUVAT. Passage de l'antitoxine tétanique à travers la barrière vasculo-méningée chez l'homme au cours de l'immunisation passive.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXVIII, n° 23, 1938, p. 1079-1081.

Alors que toutes les recherches antérieures concernant l'antitoxine tétanique ont été effectuées chez l'animal, les auteurs exposent les résultats de leurs constatations faites chez l'homme au cours de l'immunisation passive réalisée par injection de sérum antitétanique. Ces dernières montrent que, dans ces cas, l'antitoxine introduite par voie sous-cutanée peut être retrouvée dans le liquide céphalo-rachidien. Les titrages ont permis de préciser dans quelle mesure la barrière vasculo- méningée laisse passer cette antitoxine ; celle-ci est toujours présente mais à un taux assez faible par rapport à celui du sang circulant, le taux étant du reste variable suivant les sujets.

H. M.

STEWART (R. M.). Ependymite diffuse subaiguë (Subacute diffuse ependymitis). *Brain*, LXI, 2, 1938, p. 192-202, 17 fig.

Chez une débile mentale de 56 ans, ayant succombé à une endocardite infectieuse, d'une durée de 18 mois, l'étude anatomo-pathologique du système nerveux décela l'existence d'une épendymite subaiguë des ventricules latéraux, du troisième et du quatrième, avec sténose partielle de l'aqueduc de Sylvius ayant entraîné une hydrocéphalie interne marquée. Les lésions inflammatoires étaient limitées aux régions épendymaires et sous-épendymaires cérébrales du cerveau ; les méninges molles étaient intactes, à l'exception d'une leptoméningite de la région supérieure de la moelle cervicale. Il existait en outre de nombreuses bactéries visibles parmi les cellules inflammatoires de la surface épendymaire bordant les ventricules ainsi qu'une prolifération gliale sous-épendymaire intense. Bibliographie. H. M.

CHORÉE, ATHÉTOSE, SPASMES

DAVISON (Charles) et **GOODHART (Philip). Dystonie musculaire déformante. Etude anatomo-clinique** (Dystonia musculorum deformans. A Clinicopathologic study). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 39, n° 5, mai 1937, p. 939-972, 17 fig.

Dans les 4 observations rapportées, existaient des signes de dystonie typiques. La malade constituant le cas 2, présentait, au début, un tableau d'hystérie, mais plus tard

apparurent des mouvements dystoniques indiscutables. Dans les cas 1 et 4 certains des mouvements dystoniques ressemblaient au contraire à ceux de l'hémiballismus. Enfin des troubles du système végétatif d'apparition précoce dans le cas 2 et très tardive dans le cas 4 furent également observés. Les examens anatomo-pathologiques décelèrent l'existence des lésions les plus importantes au niveau du putamen, du noyau caudé et du noyau dentelé ; dans trois cas, ces formations présentaient un état marbré et une démyélinisation, dans l'autre, un état fibreux ; les cellules (sauf pour l'observation 2) avaient subi des altérations ischémiques, et dans les cas 1 et 4 le corps de Luys était également intéressé. Les éléments cellulaires des noyaux hypothalamiques des cas 2 et 4 atteints également de troubles végétatifs ne semblaient pas contenir la quantité habituelle de pigment, enfin chez tous les malades, ceux du globus pallidus (portion interne surtout) étaient légèrement altérés. A noter enfin dans le cas 1 des altérations cellulaires au niveau de circonvolutions multiples. D. et G. discutent du rôle du striatum et du noyau dentelé dans les troubles extrapyramidaux ; en raison des modifications constantes observées au niveau de ces formations la dystonie musculaire déformante apparaît comme une entité réelle et contrairement aux conceptions de certains auteurs, elle ne semble pas pouvoir être considérée comme une variante de la dégénérescence hépato-lenticulaire. H. M.

DIMITRI (V.). Altérations histo-pathologiques dans un cas de spasme bucco-lingual de nature postencéphalitique (Alteraciones histopatologicas en un caso de espasmos bucolinguales de origen postencefalitico). *Rivista neurologica de Buenos Aires*, 1, nº 2, 1936, p. 126-138, 9 fig.

Chez un malade postencéphalitique, présentant une contracture de la langue associée à des mouvements très particuliers de la bouche, D. a trouvé des lésions histologiques qui corroborent les observations anatomo-cliniques de Marinesco et Nicolesco sur certaines altérations thalamiques; selon ces auteurs, le noyau semi-lunaire de Flechsig et le centre médian de Luys recevraient les fibres sensitives qui transmettent les excitations venues du territoire du trijumeau. Ces constatations sont également en accord avec les recherches anatomiques de Wallenberg. Il est possible qu'en cette zone du thalamus s'établissent les connexions réflexes entre les afférents du trijumeau et les efférents labio-glosso-pharyngés. L'observation anatomo-clinique de D. viendrait à l'appui de ces déductions. Deux pages de bibliographie. H. M.

MONNIER (M.). Le torticolis spasmodique, ses variations sous l'influence de diverses inductions motrices sensitives, psychiques et végétatives. *Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, XL, f. 2, 1938, p. 345-361.

S'inspirant en partie, au point de vue expérimental, de certaines expériences de Stein, Metzger, Goldstein et d'autres, M. a repris ses travaux sur un plan plus systématique et plus objectif et expose les résultats fournis par l'étude de l'influence de diverses fonctions nerveuses sur le torticolis spasmodique essentiel et symptomatique. Certaines inductions accentuent, d'autres atténuent le spasme. L'auteur expose l'ensemble de ces constatations lesquelles lui permettent de soutenir que le torticolis spasmodique résulte d'une déficience du tonus des muscles antagonistes de ceux où siège le spasme. La cause de cette déficience est complexe ; mais M. considère que le rôle des mécanismes frontaux et cérébello-vestibulaires dans l'équilibration des muscles du cou et la pathogénie de l'affection a été jusqu'à ce jour sous-estimé. Bibliographie. H. M.

NICOTRA. Démence précoce et chorée dégénérative de Huntington (Demenza precoce e corea degenerativa di Huntington). *Il Cervello*, n° 4, 15 juillet 1938, p. 219-229.

Chez ce malade de 33 ans atteint de chorée de Huntington, chez lequel la préexistence d'une démence précoce peut être démontrée, l'auteur discute des relations étio-pathogéniques possibles entre les deux affections et conclut à leur indépendance respective. Bibliographie. H. M.

PUTNAM (Tracy J.) et STORCH (Theodore von). Découvertes encéphalographiques dans des cas d'athétose et de désordres voisins (Encephalographic findings in cases of athetosis and related disorders). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 40, n° 1, juillet 1938, p. 18-26, 4 fig.

L'encéphalographie pratiquée dans 13 cas d'athétose et de dystonie met constamment en évidence les particularités suivantes : élargissement d'un ou des deux ventricules latéraux spécialement au niveau du plancher, élargissement du 3e ventricule dans la direction opposée au côté cliniquement atteint et élargissement de la citerne basale. Des modifications analogues peuvent exister dans d'autres circonstances, mais en général cependant dans l'athétose l'atrophie basale est plus marquée, comparée à la dimension des ventricules et l'atrophie corticale plus intense. Suivent des considérations relatives à l'utilisation de l'encéphalographie au point de vue diagnostic, pronostic et opératoire. H. M.

SJOGREN (Torsten). Recherches concernant la chorée de Huntington dans une population paysanne suédoise (Untersuchungen über Hungtingtons chorea in einer schwedischen Bauernpopulation). *Zeitschrift für menschliche Vererbungs und Konstitutionslehre*. XIX, f. 2, 1935, p. 131-165, tableaux.

Dans deux agglomérations suédoises présentant une proportion importante de malades atteints de chorée de Huntington, l'auteur a pu mener une enquête généalogique dans les différentes familles atteintes et grouper ainsi un total de 88 cas. Cliniquement ces malades, pour lesquels la date d'apparition de l'affection se place entre la 20e et la 50e année, présentent le tableau pathologique classique avec mouvements spontanés choréiques et troubles de la coordination choréiques associés aux symptômes psychiques à allure progressive. L'étude des 5 arbres généalogiques de ces 88 malades permet la mise en évidence certaine du facteur hétérozygote et rend très probable le rôle dominant du facteur monohybride dans cette maladie. Bibliographie.

H. M.

COLONNE VERTÉBRALE

BONDI (G.). Sur différents cas de « manifestations vertébrales » de l'os occipital (Sopra vari casi di manifestazioni vertebrali dell' osso occipitale). *Annali dell' Ospedale psichiatrico di Perugia*. f. 3-4. Juillet-décembre 1937, p. 216-263 11 fig. hors texte.

L'auteur après un rappel de différents travaux publiés sur la question des anomalies occipito-atloïdiennes décrit les « manifestations vertébrales de l'occipital » rencontrées dans 50 des 465 crânes examinés ; ceux-ci appartenaient tous à des individus anormaux

fous ou criminels. La proportion des anomalies était un peu plus élevée dans le sexe féminin. L'auteur retient en particulier l'aspect cordiforme du foramen magnum et la conformation des facettes articulaires condyliennes identiques à celles des vertèbres. Il ajoute en outre des cas dans lesquels les contours du foramen magnum ont l'aspect d'arcs vertébraux. Importante bibliographie. H. M.

CHAVANY (J. A.) et THIÉBAUT (F.). A propos des cancers métastatiques. Le décalage des signes radiologiques et leur rapidité d'installation. *La Presse médicale*, n° 23, 19 mars 1938, p. 442-443, 3 fig.

Les auteurs rappellent l'existence de certaines manifestations cérébrales ou médullo-radiculaires simulant les néoplasies primitives alors qu'il s'agit, en réalité, de métastases de néoplasmes viscéraux ; le foyer primitif peut demeurer cliniquement ignoré, parfois même l'autopsie ne parvient pas à le déceler. Du point de vue thérapeutique, la connaissance de tels faits est capitale et doit commander l'abstention opératoire. Il importe de souligner, spécialement en matière de localisation néoplasique vertébrale secondaire, toute l'importance des images radiographiques dont les caractères, pour les types ostéoporotique et ostéoplastique, sont suffisamment probants pour signer à eux seuls la nature métastatique de la néoplasie.

Ces données trouvent leur vérification dans l'histoire d'une malade porteuse d'une métastase lombaire, et chez laquelle l'examen de la colonne vertébrale demeura cliniquement négatif, alors que, radiologiquement, apparaissaient des lésions caractéristiques de L3. La symptomatologie observée ne permit jamais la mise en évidence de la néoplasie primitive et la malade succomba après une cachexie progressive. A souligner parmi les différentes particularités de ce cas la longue latence d'apparition des images radiologiques ; une première série d'examens radiographiques ne montra en effet que des images normales ; seuls ceux pratiqués six mois après l'apparition des signes cliniques décelèrent la lésion. A noter également, du point de vue biologique, la rapidité avec laquelle la vertèbre est passée de l'état radiologiquement normal à l'état cancéreux typique, puisque moins de quarante jours s'écoulèrent entre les deux radiographies. H. M.

FIOLLE (J.) et ESCARRAS. Greffe d'Albee pour effondrement vertébral par métastase d'épithélioma mammaire. *Bull. et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*, mars 1937, n° 3, tome XI.

Intéressante observation dans laquelle on voit une greffe d'Albee soulager considérablement depuis huit mois les douleurs d'un cancer rachidien. La pathogénie de cette sédation est cependant d'interprétation délicate. J. E. PAILLAS.

PATEL (J.) et MOREL-FATIO (D.). Ce que vaut la manométrie rachidienne pour le choix des modes de traitement, dans les cas de fractures de la colonne dorso-lombaire, compliquées, sur le champ, de lésions médullaires. *Journal de Chirurgie*, t. 51, n° 4, avril 1938, p. 535-540, 3 fig.

P. et M. ont pratiqué systématiquement dans cinq cas de fractures dorso-lombaires compliquées d'atteinte médullaire l'épreuve du cheminement du lipiodol et surtout la rachimétrie. Ils concluent à l'intérêt de tels examens et rapportent pour chacun de leurs cas les indications utiles tirées de ces épreuves. H. M.

PATRIKIOS (J. S.). Sur les manifestations nerveuses (arachnoïdo-myélo-radiculaires) du rhumatisme vertébral chronique. *Revue du Rhumatisme*, n° 6, juin 1938, p. 569-615, 16 fig.

Parmi les manifestations radiculaires ou funiculaires du rhumatisme vertébral, les syndromes complets de la queue de cheval présentent une rareté relative et paraissent souvent peu connus. Tous les cas de ce syndrome ne semblent pas pouvoir être expliqués par une localisation uniquement funiculaire, soit donc extraméningée, et pour certains, l'auteur croit en l'existence d'une lésion radiculaire du tronc nerveux, due à un mécanisme qui, en s'étendant plus loin, peut atteindre la moelle elle-même et ses enveloppess. P. rapporte et discute six observations personnelles dans lesquelles la concomitance des troubles myélo-radiculaires avec ceux du rhumatisme vertébral chronique a caractère déformant apparaît particulièrement démonstrative. En raison de la concordance des territoires ostéo-articulaires et funiculo-radiculo-méningés intéressés, résulte la nécessité d'un facteur responsable commun, qui est pour P., la vascularisation. Le processus rhumatismal, quel qu'en soit sa nature, intervient par voie vasculaire et les lésions nerveuses sont ainsi jumelles des lésions ostéo-articulaires considérées. Bibliographie.

H. M.

SAVITSCH (E. de) et HUFFELEN (van). Sur l'ostéoarthropathie et l'ostéoporose du myélocèle. *La Presse médicale*, n° 7, 22 janvier 1938, p. 133-135, 6 fig.

Observation d'un cas de myélocèle chez une jeune file de 25 ans, chez laquelle des ostéoarthropathies ont atteint une gravité exceptionnelle alors que les troubles neurologiques objectifs sont réduits au minimum malgré l'existence d'un déficit vertébral énorme et une herniation considérable. La malade qui se souvient d'avoir toujours été porteuse d'une tuméfaction lombaire volumineuse (circonférence 60 cm. diamètre 38 cm.) nécessitant le soutien d'un bandage de corps, a néanmoins marché jusqu'à 8 ans, époque à laquelle une fracture spontanée du tibia fut le point de départ d'ostéo-arthropathies multiples ; celles-ci sont constituées surtout par une ostéoporose diffuse et excessive, revêtant par places un aspect kystique grossièrement multiloculaire. Les déformations s'étendent à tout le squelette des membres inférieurs et du bassin ; il s'y surajoute d'autres troubles osseux consécutifs à une immobilisation prolongée, mais aucune perturbation générale du métabolisme calcique ne semble exister.

Les troubles neurologiques, limités aux pieds et aux jambes se résument en des troubles sensitifs nets dans la discrimination au chaud et au froid et en une hyperesthésie modérée à la piqûre. Pas de signe de Babinski. Un tel cas ne comporte malheureusement aucune indication thérapeutique. Bibliographie.

H. M.

CHIRURGIE NERVEUSE

CHIASSERINI (Angelo). Quelques constatations à propos d'une intervention pour adénome chromophobe de l'hypophyse (Alcune osservazioni a proposito di un intervento per adenoma cromofobo dell'ipofisi). *La Riforma medica*, n° 27, 9 juillet 1938, p. 1039-1041, 5 fig.

Observation d'un cas dans lequel existait une arachnoïdite kystique qui masquait entièrement la tumeur ; C. souligne l'intérêt de l'intervention pratiquée dans son cas

par voie transfrontale et considère que l'éventualité d'une telle lésion surajoutée constitue un argument en faveur de l'emploi systématique de cette voie opératoire ; à noter d'autre part que semblable formation kystique péritumorale ne doit pas être sans importance dans la constitution ou l'aggravation du syndrome visuel.

H. M.

DICKMANN (G. H.). Etat actuel de la neurochirurgie aux Etats-Unis (El estado actual de la neurocirugia en los EE. UU.) *Anales de Cirugia*, III, n° 3, septembre 1937, p. 214-222.

Dans cet exposé l'auteur met en valeur toute l'importance accordée aux Etats-Unis aux points suivants : précocité du diagnostic, nécessité et collaboration effective du neurologiste, de l'ophtalmologiste, du neurochirurgien; valeur accordée à la ventriculographie et multiplication de son emploi au point de vue diagnostic ; centralisation des malades relevant de la neurochirurgie dans les services rigoureusement spécialisés possédant un personnel parfaitement éduqué. H. M.

EGIDI (G.). Voies d'abord intra- et extracraniennes dans les tumeurs des ailes du sphénoïde (Accesso intra- ed extra-cranico nei tumori delle ali dello sfenoide) *Rivista italiana di Endocrino e Neuro-chirurgia*, vol. III, fasc. II, 1937, p. 135-142, 4 fig

Description d'une technique opératoire permettant de découvrir simultanément la cavité cranienne orbitaire et la fosse temporale, employée avec succès dans l'ablation d'un cholestéatome né de la grande aile du sphénoïde. H. M.

GOSSET (A.) et BERTRAND (Ivan). La moelle épinière utilisée comme greffon hétéroplastique dans les blessures des nerfs périphériques. Recherches cliniques et expérimentales. *Journal de Chirurgie*, t. 51, n° 4, avril 1938, p. 481-505, 20 fig.

Après avoir rappelé la médiocrité des résultats généralement obtenus par les différentes variétés de greffes nerveuses antérieurement réalisées, les auteurs exposent en détail les principes et les techniques d'utilisation de la greffe hétéroplastique médullaire. Les premières recherches expérimentales remontent à 1935. Depuis cette date 27 greffes hétéroplastiques médullaires ont été réalisées en France et à l'étranger. Les auteurs rapportent les 4 observations les plus anciennes qui, avec un recul de deux ans, permettent d'affirmer les excellents résultats de leur procédé.

Dans l'ensemble des cas, et malgré la nature très différente des nerfs opérés, la guérison s'est toujours manifestée avec une rapidité déconcertante, laissant supposer que la vitesse de progression des cylindraxes de régénération y est double ou quadruple de celle généralement admise par les neurologistes. De tels faits tendent à faire admettre la possibilité d'une restauration fonctionnelle plus rapide avec greffon médullaire interposé qu'après suture simple, et par conséquent l'existence d'une disposition histologique particulière ou de condition physico-chimiques spéciales susceptibles d'activer la progression cylindraxile. Toutes ces constatations, indépendamment de l'importance des résultats thérapeutiques, soulèvent des hypothèses du plus vif intérêt.

H. M.

PIQUET (J.). Le signe de « l'induration de la masse cérébrale » pour le diagnostic des abcès encéphaliques. *Les Annales d'Oto-Laryngologie*, n° 6, juin 1938, p. 529-534.

Les suppurations encéphaliques ne s'expriment souvent que par des signes de présomption, aussi importe-t-il de ne négliger aucun des symptômes susceptibles de les déceler. P. recherche systématiquement la résistance de la masse cérébrale à la pression de l'index ; la sensation tactile d'empâtement et de dureté tout à fait caractéristique qui peut être rencontrée traduit la présence sous la dure-mère d'un abcès, d'une hydrocéphalie enkystée ou d'une encéphalite non suppurée. Au contraire la méningite, septique ou non, et l'hydrocéphalie diffuse ne donnent pas lieu à ce symptôme. Lorsque la masse céphalique est saine, une telle sensation fait défaut. L'auteur a observé ce signe de façon constante dans 12 abcès cérébraux et 6 abcès cérébelleux.

H. M.

VINCENT (Clovis). Le traitement des abcès subaigus chroniques des hémisphères. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 64, n° 15, p. 661-673.

V. considère que tous les abcès du cerveau ne doivent pas être traités de la même manière, attendu qu'ils diffèrent profondément entre eux par de multiples points. C'est pourquoi il est nécessaire de considérer différemment les abcès que soignent les spécialistes des cavités de la face et ceux dont s'occupent les neurochirurgiens. La méthode de Dandy, que V. emploie également donne ces guérisons, mais elle échoue dans certains cas ainsi qu'en témoignent des observations rapportées dans ce travail. Par contre, la méthode que l'auteur décrit, et qui consiste à enlever tout d'une pièce l'abcès (contenant et contenu) à la façon d'une tumeur cérébrale, puis à fermer sans drainer, a donné des succès dans des formes d'abcès vouées généralement à l'échec.

Ainsi, il est hors de doute qu'on peut enlever tout d'une pièce un grand nombre d'abcès subaigus et chroniques des hémisphères cérébraux. Les contre-indications de cette ablation en masse viennent plus de la situation des abcès (par exemple l'adhérence à un organe dont l'altération, jusqu'ici, est incompatible avec la vie) que de leur taille même, qu'on peut réduire par ponction. Si l'abcès n'a pas encore de coque suffisante, une large décompression — sans ouverture de la dure-mère — peut encore sauver la vie des malades, pourvu que l'abcès ne soit pas trop superficiel.

Discussion : MM. de Martel et Petit-Dutaillis. H. M.

WERTHEIMER (Pierre) et BÉRARD (Marcel). La chirurgie de la chaîne sympathique cervico-thoracique (Technique de Gask et Ross). *Journal de Chirurgie*, 51, n° 1, janvier 1938, p. 31-42.

La technique de Gask et Ross, en impliquant la possibilité de découvrir à la fois la partie inférieure de la chaîne cervicale et le segment supérieur de la chaîne thoracique, peut permettre d'envisager et d'élargir l'emploi de la chirurgie du sympathique thoracique dans un certain nombre d'affections. Les auteurs exposent les divers temps de cette méthode et rapportent cinq observations dans lesquelles elle fut utilisée avec succès. Une semblable technique ne prétend pas se substituer à la technique de la stellectomie telle qu'elle a été recommandée par Leriche et Fontaine ; elle ne représente qu'une modalité différente d'un procédé opératoire adapté à des besoins nouveaux. Elle ne peut être opposée qu'aux diverses techniques de sympathectomie thoracique haute exposées par Henry, Adson et Brown. Elle a sur celles-ci l'avantage d'une voie d'abord plus facile, comportant des dégâts musculaires moins étendus et ne nécessitant ni résection osseuse ni danger pleural appréciable. H. M.

NOYAUX GRIS CENTRAUX

BELLAVITIS (C.). Syndromes extrapyramidaux d'origine toxique et traumatique (Sindromi extrapiramidali di origine tossica e traumatica). *Giornale di Psichiatria e di Neuropatologia*, f. III, 1937, p. 307-320, 1 fig.

Dans les trois observations rapportées, relatives à des syndromes extrapyramidaux consécutifs l'un à une intoxication par l'acide carbonique et l'oxyde de carbone, le second à une électrocution, le dernier à un traumatisme cranien, l'auteur considère qu'il s'agit de lésions vraisemblables du corps strié ; il discute également ces cas du point de vue médico-légal. Bibliographie.

H. M.

EUZIÈRE, VIDAL, LAFON et SENTEIN. Syndrome supérieur du noyau rouge. *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, f. VII, juillet 1937, p. 387-391.

Observation d'un malade de 56 ans, qui après avoir accusé pendant quelques mois des troubles en rapport avec une perte paroxystique du tonus présente actuellement une hémi-ataxie avec tremblement intentionnel, des manifestations hypertoniques et des troubles de la circulation périphérique permettant de penser à une atteinte de la région supérieure du noyau rouge. Réactions sérologiques de la syphilis, positives. L'âge du malade, les réactions humorales plaident en faveur de l'existence d'une artérite précédée de spasmes, dans le territoire de l'artère thalamo-perforée.

H. M.

SCHWYN (H.). A propos de deux cas de maladie de Wilson chez des frère et sœur (Ueber zwei Fälle von Wilson, scher Frankheit bei einem Geschwisterpaar). *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, XL, 1, 1937, p. 221-241, 1 planche.

La première partie de ce travail comporte une étude d'ensemble de la maladie de Wilson ; la seconde est constituée par le compte rendu très détaillé de deux cas, à propos desquels l'analogie du mode de début et de l'évolution sont à souligner. L'affection débuta par des troubles du comportement : modifications du caractère, de la fatigabilité, inhibition de la motilité et du langage, les troubles somatiques n'apparaissant qu'ensuite. Un tel tableau entraîne du reste chez les deux malades des erreurs de diagnostic, et l'hystérie, la psychose maniaque dépressive, la démence précoce furent d'abord incriminées. Par la suite, les tableaux cliniques réalisés furent ceux d'un état parkinsonien. La maladie avait débuté chez la sœur à l'âge de 22 ans 1/2 et évolua en 14 mois ; chez le frère à 19 ans et neuf mois et dura 30 mois. Attendu que ces deux sujets appartenaient à une famille entachée de troubles psychiques, la symptomatologie du début si marquée qu'elle provoque des erreurs de diagnostic n'est peut-être pas à rattacher à la maladie de Wilson elle-même ; celle-ci aurait provoqué simplement l'éclosion de troubles jusqu'alors latents dans la sphère psychique. Il convient pourtant de faire une réserve sur le rôle éventuel des altérations fonctionnelles du foie dans la genèse des troubles psychiques. A signaler par ailleurs la nécessité de rechercher dans les cas de maladie de Wilson l'anneau de Kyser-Fleischer avec la lampe à fente, car il est, souvent, macroscopiquement invisible.

Bibliographie. H. M.

VIDARI (E.). Etude anatomo-pathologique d'un cas de maladie hépato-lenticulaire de Wilson (Studio anatomo-patologico di un caso di malattia epato-lenticolare di Wilson). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, L, f. 3, novembre-décembre 1937, p. 520-547, 7 fig.

V. rapporte l'observation d'un cas de pseudo-sclérose du type Wilson, cliniquement mal caractérisé, mais qui, anatomiquement, présentait une splénomégalie, une cirrhose hépatique à gros noyaux sans ascite et sans ictère, une destruction presque complète du putamen. Il existait de plus une destruction totale du corps de Luys. Au point de vue microscopique les lésions cérébrales étaient constituées par des altérations régressives graves au niveau des cellules nerveuses avec prolifération de la névroglie fibreuse au niveau du putamen et au contraire raréfaction gliale du corps de Luys; il existait en outre au niveau de différents territoires cérébraux de grands noyaux nus et clairs, plus spécialement du reste au niveau du putamen et du corps de Luys. Bibliographie.
H. M.

WALKER (A. Earl). Les bases anatomiques des syndromes thalamiques (The anatomical basis of the thalamic syndromes). *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 2, février 1938, p. 69-95, 11 fig.

Importante étude dans laquelle sont consignés les résultats anatomo-cliniques qui découlent des recherches sur le système thalamique du chimpanzé. Dans les travaux, réalisés par la méthode de Marchi et par celle de la dégénérescence cellulaire rétrograde, l'auteur étudie les connexions thalamiques afférentes, efférentes, les systèmes cortico-thalamiques, leur valeur physiologique et montre d'après quelles bases anatomiques peuvent se concevoir le syndrome thalamique classique ou partiel et le syndrome rubro-thalamique. Importante bibliographie. H. M.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BENDER (Lauretta), CURRAN (Franck) et SCHILDER (Paul). Organisation des dessins de mémoire dans le syndrome de Korsakoff (Organization of memory traces in the Korsakoff syndrome). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 39-n° 3, mars 1938, p. 482-487, 6 fig.

Les auteurs ont recherché dans quelle mesure les sujets atteints de syndrome de Korsakoff étaient capables de reproduire des dessins d'imitation ou de mémoire. Il apparaît que les modifications constatées traduisent un retour au type primitif d'organisation du champ de la perception ; la psychologie de ce syndrome ne peut pas s'expliquer exclusivement à partir de la notion d'évanouissement de la mémoire ; il s'agit d'un type d'organisation différent, comparable aux organisations de l'enfance et de l'individu normal considéré dans certaines conditions. H. M.

CLAUDE (H.). et LECONTE (M.). Les états psychopathiques en rapport avec les perturbations sociales. *Paris médical*, n° 29, 16 juillet 1938, p. 57-60.

C. et L. d'après de nombreuses observations statistiques signalent le retentissement considérable et indéniable des conflits sociaux sur la santé psychique de certains individus. Dans nombre de cas, les facteurs sociaux ne se bornent pas à colorer un délire, mais peuvent aller jusqu'à provoquer l'apparition de psychoses justifiables de l'internement. De telles constatations devraient inciter les pouvoirs publics à tenir compte davangate des conditions psycho-biologiques de l'individu dans ses rapports avec l'organisation sociale en évolution. Du point de vue thérapeutique, ces faits montrent aussi qu'en psychiatrie, tout traitement, pour être véritablement efficace, doit viser à ne pas sous-estimer ni l'influence des désordres organiques ni celle des heurts affectifs et des conflits divers. H. M.

DUBLINEAU (J.). Le rôle de la syphilis dans la genèse de certains syndromes psychopathiques de l'adulte. Formes frustes de la syphilis cérébrale. *Annales médico-psychologiques*, t. II, n° 1, juin 1938, p. 1-21.

Dans la masse des réactions liminaires observées au cours des états psychopathiques les plus divers (surtout états d'affaiblissement à type de démences dites artériopathiques, de démences précoces dégénératives ou de démences séniles), il est possible d'en rattacher un certain nombre à une syphilis larvée. En témoignent, soit la notion d'un chancre dans les antécédents, soit des réactions sanguines positives ou subpositives. Il ne faut compter que rarement sur une réaction de Bordet-Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien. Par contre, l'albuminose, la courbe du benjoin colloïdal, dont la précipitation s'étend à droite ou à gauche, ou simultanément des deux côtés, les réactions de floculation indiquent l'existence d'une atteinte du système nerveux. Celle-ci peut d'ailleurs être mieux, quoique toujours imparfaitement, mise en évidence par une réactivation. D'autre part, existent souvent des signes physiques (modifications des réflexes tendineux ou pupillaires) souvent superposables à ceux que l'on rencontre dans la syphilis du névraxe. Enfin, les conditions d'apparition de la psychose les réactions médico-légales fréquentes, surtout au début, une sorte d'affaiblissement et d'euphorie plus ou moins puérile, ou de dépression hypochondriaque, complètent fréquemment le tableau clinique. On peut se demander dans quelle mesure le terrain intervient dans leur pathogénie : soit terrain de syphilis héréditaire avec virulence atténuée, soit rôle des traitements antérieurs lors d'une syphilis primaire reconnue et traitée, soit enfin affections intercurrentes. De telles formes frustes de neurosyphilis ne sauraient être négligées. En dehors de leur intérêt médico-légal, quelques améliorations, dans quelques cas, pourtant tardifs, ont été obtenues. Il n'est pas interdit de penser que même à simple titre d'épreuve indirecte, le traitement de certaines de ces formes pourrait être indiqué (et ceci même en l'absence de syphilis connue ou de réactions sanguines positives). Des réactions liquidiennes liminaires s'associant à ces états cliniques constitueraient au besoin une indication complémentaire du traitement.
H. M.

LEVIN (Paul). Instabilité chez les enfants (Restlessness in children). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 39, n° 4, avril 1938, p. 764-770.

A l'occasion d'un cas particulièrement net, l'auteur a fait une enquête systématique sur les cas d'instabilité motrice associée chez l'enfant à la faim morbide et à la débilité mentale, afin de préciser la fréquence des lésions cérébrales dans ces cas et plus spécialement l'atteinte des lobes frontaux. Un tel tableau semble en tous points comparable

au syndrome de la région préfrontale expérimentalement réalisé chez les primates et chez d'autres animaux. A noter qu'une hyperactivité motrice peut exister sans déficience mentale et sans lésion cérébrale démontrable ; elle relève alors de simples troubles psycho-pathologiques. H. M.

PÉRON (**N.**). **Défense de l'anorexie mentale.** *Paris médical*, n° 29, 16 juillet 1938, p. 65-70.

Après avoir jusqu'à ces dernières années conservé son individualité l'anorexie mentale, pour certains, n'est plus exclusivement une dénutrition par défaut d'alimentation et on tend à admettre la possibilité de facteurs pathogéniques nouveaux. Attendu que les malades sont pratiquement vus à une période de cachexie constituée, les troubles trophiques, digestifs, endocriniens incriminés peuvent au contraire être considérés comme troubles secondaires liés à la dénutrition. Il s'agit d'une affection fréquente, grave, essentiellement affection psychiatrique à masque organique, dont le diagnostic doit toujours être discuté en présence de tout syndrome d'allure digestive, endocrinien, avec troubles de l'alimentation et dénutrition ; ce diagnostic ne devant d'autre part être éliminé avant l'épreuve de la cure d'isolement de quelques semaines, sous contrôle strict. Le traitement consiste en la réalimentation rationnelle avec isolement et psychothérapie sous contrôle médical. L'auteur considère que certains syndromes décrits sous le nom de cachexie glandulaire, surtout hypophysaire, sont des anorexies mentales méconnues. H. M.

RONCATI (**Cesare**). **L'appareil cardio-vasculaire et les troubles mentaux de l'âge présénile** (L'apparato cardio vascolare e i disturbi mentali nel presenio). *L'Ospedale psichiatrico*, VI, f. 3, mai 1938, p. 209-335, 3 tabl.

L'auteur, étudiant les troubles psychiques de la période présénile, groupe d'une part ceux qui dérivent directement des troubles circulatoires cérébraux, d'autre part ceux dans lesquels peuvent également exister différents types d'altérations vasculaires et circulatoires, mais où aucun rapport direct de cause à effet ne peut être mis en évidence. Selon R. ces altérations ne représenteraient, dans ce deuxième groupe, qu'une expression du processus d'involution générale à laquelle la psychopathie est liée. Bibliographie. H. M.

DÉMENCE PRÉCOCE

BENON. Démence précoce. Deux notions nouvelles. *Gazette des Hôpitaux*, n° 70, 31 août 1938, p. 1111-1112.

Ces deux notions sont les suivantes : 1° La « démence » de la démence précoce est de l'asthénie psychique ; cela explique que l'on parle de démences précoces curables, et explique aussi l'expression schizophrénie : la dissociation intellectuelle est due à l'asthénie psychique ; cela explique encore l'expression confusion mentale proposée par Régis pour désigner l'hébéphrénie. 2° Le négativisme de la démence précoce est une manifestation à base d'énervement contenu, manifestation extraordinairement développpée chez certains malades prédisposés sans doute à cette réaction du fait de constitution émotionnelle. A noter que les délires mal systématisés et chroniques ne doivent pas être classés dans la démence précoce, que la catalepsie de la démence pré-

coce se produit constamment chez des sujets qui sont des asthéniques, que l'indifférence émotionnelle est le signe essentiel de la démence précoce, d'où l'expression d'hypothymie chronique pour la qualifier spécialement. H. M.

FREED (Herbert). **Hémorragie sous-arachnoïdienne au cours de la thérapeutique par le choc dans la schizophrénie** (Subarachnoid hemorrhage during shock therapy for schizophrenia). *Archives of Neurology and Psychiatry,* 39, n° 4, avril 1938, p. 813-816.

F. signale la survenue de cette complication dans un cas ; elle fut suivie de guérison, mais pareille éventualité ne semble encore jamais s'être produite chez des malades traités par la méthode de Sakel. H. M.

FREEMAN (H.). **Variabilité du temps de circulation chez le sujet normal et chez le schizophrène** (Variability of circulation time in normal and in schizophrenic subjects). *Archives of Neurology and Psychiatry,* 39, n° 3, mars 1938, p. 488-493.

La recherche du temps écoulé pour permettre au sang de la veine basilique de gagner le sinus carotidien (recherche effectuée en chronométrant le temps écoulé entre l'injection de « cyanide de sodium » et les réactions dyspnéiques que cette substance provoque) a donné, à deux reprises, des résultats montrant que, chez les schizophrènes, la circulation est plus lente que chez l'individu normal. Les écarts de mesure étaient plus considérables également dans le groupe des schizophrènes que des sujets témoins, mais chez ces malades le rapport entre la vitesse circulatoire et la rapidité du pouls fut trouvé plus constant que chez l'homme normal. Dans l'ensemble, les schizophrènes ont donc une circulation anormalement lente mais sujette à des variations considérarables. H. M.

FROSHAUG (Harald) et **THOMSTAD** (Herluf). **Le traitement de choc insulinique dans les psychoses chroniques schizophréniques** (Insulinschockbehandlung bei chronischen schizophrenen Psychosen). *Acta Psychiatrica et Neurologica,* XIII, 2, 1938, p. 139-162.

F. et T. ont traité par cette méthode 32 femmes chez lesquelles le début de la maladie remontait à plus d'une année, dans certains cas même, à plus de huit. La rémission fut définitive dans un cas, bonne dans 4, partielle dans 6, temporaire dans 16. Echec dans les 5 autres. A noter que dans plusieurs des cas peu ou pas influencés par le traitement, celui-ci avait dû être interrompu prématurément par suite de complications. Les complications primitives, abstraction faite d'un cas comportant l'ablation de la rétine et une parésie péronière, ne furent pas observées ; chez deux autres malades un état de démence plus prononcé apparut après le traitement, mais aucune complication mortelle ne fut à enregistrer. Dans un seul cas, le traitement thyroxyne parut nécessaire. Les auteurs apportent un certain nombre de leurs observations résumées et estiment que les résultats obtenus justifient l'insulinothérapie dans cette affection. H. M.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie et de Librairie. — 1938. *Published in France.*



(Photo Lutetia)

Octave CROUZON
(1874-1938)

Tome 70. N° 5 Novembre 1938

REVUE NEUROLOGIQUE



Octave CROUZON
(1874-1938)

La *Revue Neurologique* a subi un grand deuil et c'est avec une profonde émotion que nous avons, fait part, dans notre dernier numéro, de la mort d'Octave Crouzon, le Secrétaire général de notre Revue et de la Société de Neurologie de Paris. C'est une grande perte pour la Neurologie française, un grand vide dans notre Comité. Crouzon était profondément attaché à son œuvre, il était l'âme agissante de notre Revue, il s'y dépensait avec un labeur incessant, et tous aujourd'hui nous sommes bouleversés par la disparition si imprévue de notre ami très cher.

***

Ce fut une belle vie que celle de Crouzon, une vie utile à la Société ; elle s'est déroulée dans une harmonieuse progression et restera un exemple par toutes les qualités intellectuelles et morales de cet homme qui fut un médecin de grand cœur à l'inépuisable bonté.

Il naquit à Paris, en 1874, d'un père languedocien et d'une mère attachée depuis longtemps à la terre flamande. « Je dois, a-t-il écrit, à mon ascendance maternelle l'exemple du travail, de la persévérance, de l'altruisme. » Sa famille était modeste, le père fonctionnaire ; il fit ses études secondaires au Collège Rollin comme boursier de la ville de Paris. Dans ce Collège il eut comme maîtres Stéphane Mallarmé, Henri Bergson, Pierre Janet. C'est l'enseignement de son professeur de philosophie, le psychologue Pierre Janet, qui semble avoir contribué à déterminer son orientation vers la carrière médicale et spécialement vers la neurologie. La ville de Paris lui donna une nouvelle bourse pour entreprendre ses études médicales, mais ses qualités d'intelligence et son opiniâtre labeur lui permirent bientôt de se créer une situation personnelle. Il est nommé, en 1900, interne des Hôpitaux de Paris ; en 1906, il est Chef de Clinique de la Faculté de Médecine dans le service du professeur Dieulafoy à l'Hôtel-Dieu.

Publication périodique mensuelle.

Crouzon fut interne de Bourneville, de Fournier, de Gaucher, de Babinski, de Dieulafoy, de Pierre Marie. S'il fut séduit par le talent oratoire et les Cliniques du professeur Dieulafoy, s'il admira les techniques d'examen neurologique si fines et si précises de Babinski, ce fut incontestablement le professeur Pierre Marie qui eut sur son orientation et sur son avenir la primordiale influence. Dans sa leçon d'ouverture à la Faculté de médecine, le 22 novembre 1937, il disait, en évoquant ses années d'étude auprès de Pierre Marie : « C'est le maître qui nous a inculqué ses méthodes de travail et nous a instruit, c'est le père spirituel et le chef d'école qui a inspiré nos recherches et dirigé notre activité scientifique, c'est surtout le *pater familias* qui s'attache à tous les détails de la vie de ses élèves d'élection, qui leur témoigne sa sollicitude et qui leur donne l'exemple le plus élevé du devoir professoral. »

Crouzon fut nommé Médecin des Hôpitaux en 1912, puis bientôt ce fut la guerre. Il partit dans le Nord aux Armées, obtint la Croix de Guerre, puis fut appelé par M. Mourier, Sous-Secrétaire d'Etat du Service de Santé, à collaborer avec lui. Par son talent d'organisation qui s'exerçait dans tous les domaines, Crouzon rendit les plus éminents services pour la création et le fonctionnement des Centres neurologiques. La guerre terminée, il fut nommé, en 1919, médecin de la Salpêtrière où il fit depuis lors toute sa carrière hospitalière.

Durant toute son existence, Crouzon fut attiré par la médecine sociale. Cet homme bon s'était penché sur l'humaine souffrance et avait donné son activité et ses efforts aux œuvres de solidarité professionnelle, de prévoyance sociale. Il contribua à l'organisation de l'Ecole des Infirmières de l'Assistance publique à la Salpêtrière, dont il resta le professeur et le médecin ; il fut aussi le conseiller d'œuvres nombreuses pour le soulagement des déshérités et des pauvres.

Son influence et sa compétence sur la Médecine sociale firent désigner Crouzon comme premier titulaire de la Chaire d'Assistance médico-sociale créée, en 1937, à la Faculté de médecine de Paris. Quel magnifique programme, après avoir envisagé dans une vue d'ensemble l'Assistance au cours des siècles, il apportait, dans sa belle leçon d'ouverture du 22 novembre 1937, pour instruire les jeunes médecins sur l'organisation légale de l'Assistance aux malades, aux enfants, aux vieillards, et sur les perspectives d'avenir d'une Assistance encore meilleure. Bien qu'il n'ait occupé cette chaire que peu de temps, son labeur de médecin social fut grand. Depuis toujours et, là encore, à l'instigation de Pierre Marie, il avait su discerner, derrière l'ancienne médecine individuelle et individualiste, la naissance d'une médecine sociale à l'imprévisible destin : médecine aux ordres de la collectivité et chez qui les fins collectives priment toutes les autres ; médecine de la race, médecine de la cité, médecine de la nation.

On comprend que les qualités de travail, de méthode, de conscience de Crouzon, et aussi l'importance de ses travaux scientifiques, l'aient conduit à de hautes distinctions. Il fut Membre du Conseil de surveillance de l'Assistance publique, Président de la Société de Neurologie de Paris, Pré-

sident de la Société d'Anthropologie, Président du Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française, Président du Congrès de médecine légale et de médecine sociale ; il fut Rapporteur au Congrès international des accidents du travail à Budapest en 1928, à Genève en 1931, à Bruxelles en 1935. Depuis 1935, il était Membre de l'Académie de médecine.

***

Les travaux d'Octave Crouzon sont nombreux. Ils ont trait aux maladies familiales et héréditaires, à la pathologie nerveuse, à la médecine sociale.

A Crouzon revient le mérite d'avoir décrit, le premier, la « Dysostose cranio-faciale héréditaire », une curieuse malformation atteignant le crâne et la face et portant sur le système osseux, malformation qui constitue un type clinique différent de toutes les dystrophies cranio-faciales localisées connues. Elle est caractérisée par la triade symptomatique : malformations craniennes, exophtalmie et malformations faciales (en particulier atrophie du maxillaire supérieur totale en tous ses diamètres avec intégrité de la mandibule). A cette triade s'ajoute le caractère héréditaire et familial rencontré dans un grand nombre de cas. C'est très justement que ce syndrome a reçu le nom de « Maladie de Crouzon ».

Autour de cette découverte et dans le cadre des maladies osseuses familiales et héréditaires, se groupe toute une série de recherches relatives aux dystrophies osseuses familiales, telles que : la scoliose essentielle familiale, une hypertrophie héréditaire des doigts avec ongles en verre de montre sans origine pneumique chez le descendant, une ostéopathie héréditaire dissemblable (maladie de Paget chez la mère, dystrophie osseuse indéterminée chez la fille), une forme particulière de la dysostose cléido-cranienne de Pierre Marie et Sainton.

Dans le cadre des maladies nerveuses familiales, il a étudié une série de faits cliniques et anatomo-pathologiques se rapportant aux maladies familiales typiques et atypiques qui l'ont conduit à une classification nouvelle et méthodique.

Sur les encéphalites infantiles familiales, et surtout sur l'hérédo-ataxie-cérébelleuse, l'attention de Crouzon se porta longuement aussi.

Sur les dystrophies non familiales, on lui doit d'intéressantes observations sur les côtes cervicales, les anomalies de développement de la colonne cervicale et lombaire. Il a poursuivi sur le rhumatisme chronique une série de recherches durant sa vie hospitalière à la Salpêtrière, admirable champ d'observation qui permit jadis à Charcot de faire ses études mémorables sur les maladies des vieillards. Le dernier travail de Crouzon sur ce sujet : *Le rhumatisme chronique progressif généralisé à la Salpêtrière du temps de Charcot et de nos jours*, publié en collaboration avec MM. Bezançon, Mathieu-Pierre Weil et Gaucher, mérite une mention toute spéciale.

Les travaux neurologiques de Crouzon ont été très importants. Ce furent d'abord ses premières études sur les scléroses combinées, études cliniques et anatomiques, poursuivies dans le service de Pierre Marie à Bicêtre et qu'il synthétisa dans sa thèse inaugurale. Elles ont apporté à ce groupement anatomo-pathologique, alors complexe et obscur, des précisions qui ont beaucoup servi pour les recherches ultérieures. Dans la série des études neurologiques de Crouzon, il convient de retenir cette variété particulière de syndrome alterne étudié avec Pierre Marie et connue sous le nom de « Paralysie alterne, type Pierre Marie-Crouzon », et ce cas d' « Angiomatose encéphalo-trigéminée » qu'il tenta de séparer de l'affection décrite par Lindau.

A la Salpêtrière, Crouzon s'est toujours intéressé à la pathologie mentale. Il était de ceux qui pensent que la neurologie et la psychiatrie sont deux disciplines trop voisines pour être nettement séparées. Dans une série d'observations qui ont fait l'objet d'une note publiée dans les Bulletins de l'Académie de médecine, en octobre 1933, il insiste, après une expérience personnelle de dix années, sur les résultats heureux que l'on peut attendre d'un service d'isolement ouvert pour les psychopathes dans les hôpitaux de Paris.

En médecine sociale l'attention de Crouzon s'est portée sur les questions touchant à la médecine légale et sur celles intéressant les assurances et la prévoyance sociales.

Parmi les premières, il faut signaler des rapports documentés à des Congrès de Neurologie ou de Médecine professionnelle et sociale. Ces rapports ont trait aux « Séquelles nerveuses des traumatismes craniens », aux « Maladies nerveuses après traumatisme », aux « Rapports entre le traumatisme et la paralysie générale », aux « Séquelles nerveuses tardives des traumatismes du rachis », aux « Paralysies périphériques post-traumatiques » et aux « Maladies nerveuses professionnelles ». Crouzon fut un expert des tribunaux d'une incontestable autorité.

Dans la seconde catégorie rentrent des publications sur les grands problèmes nouvellement posés aux médecins depuis la guerre. Elles sont exposées dans son *Manuel des Assurances sociales* à l'usage du corps médical et dans ses multiples études sur les Retraites ouvrières, les Sociétés de secours mutuels, l'Assistance aux vieillards, infirmes et incurables ou le Placement des Aliénés.

***

Crouzon était l'ami dans tout ce que ce terme contient de vibrant, de chaud, de sincère, de profond. C'était un ami au sens complet que lui donne Montaigne. Chez lui une qualité morale dominait : l'extrême bonté.

C'est avec une infinie tristesse que nous évoquons ici la mémoire d'Octave Crouzon. Nous ne le verrons plus à nos séances, aimable, souriant, actif ; nous n'aurons plus ses conseils si sages ; mais son souvenir ému sera toujours présent parmi nous.

Le Comité.

MÉMOIRES ORIGINAUX

LES POLYNÉVRITES EXPÉRIMENTALES

PAR

J. DE AJURIAGUERRA

Exposé des travaux du Fonds Dejerine. XVIIe Réunion Neurologique Internationale, 31 mai 1938.

Au seuil du présent travail il nous paraît impossible de ne pas l'insérer dans la ligne générale des travaux anatomo-cliniques et expérimentaux du laboratoire et du fonds qui l'ont permis.

Est-il nécessaire de rappeler les recherches du Professeur Dejerine sur les Polynévrites dont il affirmait l'autonomie aux discussions de la Société de Neurologie? D'ailleurs Mme Dejerine avait consacré sa thèse à l'étude des « Polynévrites en général et des Paralysies saturnines en particulier ».

Depuis plusieurs années les travaux du Laboratoire Dejerine ont porté sur cette question mais les résultats obtenus n'ont pas fait l'objet d'un rapport d'ensemble ; c'est celui-ci que nous nous proposons de vous présenter.

A vrai dire notre seul mérite est d'être le collaborateur le plus récent de notre maître le Professeur Lhermitte qui a dirigé l'ensemble des recherches auxquelles nous avons assisté. Nous ne lui dirons jamais assez notre admiration et notre affectueuse gratitude. Nous avons aussi à remercier Mme Sorrel-Dejerine et la Société de Neurologie qui ont bien voulu nous faire confiance.

***

L'étude des polynévrites est relativement récente. Nos connaissances cliniques ont orienté d'abord les auteurs vers l'étude des nerfs périphériques, mais, les résultats anatomiques s'étant révélés discordants, les expérimentateurs ont été amenés à provoquer artificiellement chez les animaux les lésions nerveuses des intoxications ou infections.

C'est à la suite des travaux de Ranvier que Charcot pose les données du problème.

En 1874 Pierret décrit les altérations de la névrite parenchymateuse.

Joffroy en 1879 introduit une division nécessaire entre les névrites secondaires, déterminées par les traumatismes ou la compression, c'est-à-dire les névrites de cause locale, et les névrites parenchymateuses spontanées, d'origine endogène ; il démontre que les lésions de ces dernières se développent sans atteinte préalable de la moelle.

Cette idée est reprise par Pitres et Vaillard qui, dans leur classification nosographique des névrites périphériques, séparent de même les névrites exogènes des névrites endogènes, de pathogénies différentes. Dans la première catégorie, les nerfs privés de leurs connexions normales avec leurs centres trophiques subissent des dégénérations secondaires étroitement subordonnées à la loi de Waller ; dans la deuxième se placent les polynévrites ou névrites diffuses d'origine endogène : les substances nocives primitivement introduites dans le torrent circulatoire impressionnent les fibres nerveuses qu'elles imprègnent en provoquant des altérations primaires différentes des précédentes.

C'est en 1880 que Gombault en faisant ingérer aux cobayes de la céruse mélangée aux aliments provoque des altérations du système nerveux périphérique : il met en évidence des lésions nerveuses d'un type particulier auxquelles il donne le nom de « névrites segmentaires périaxiles ».

A la suite du travail anatomique et expérimental de Gombault, travail d'une importance capitale, de nombreux auteurs (nous ne citerons que quelques-uns d'entre eux) s'attachent à l'étude de cette question : parmi ceux de langue allemande : Doinikow, Stranski, Bielschowski, etc... parmi ceux de l'école italienne : Medea, Montessano, Agostini, Donaggio et ses élèves ; parmi ceux de l'école espagnole : Cajal et ses collaborateurs ; nous dirons l'importance du travail récent de Villaverde sur les polynévrites saturnines. La contribution des auteurs français à cette étude nous paraît cependant prédominante ; aussi ne citerons-nous leurs travaux qu'au fur et à mesure de cet exposé.

Les études sur les polynévrites expérimentales subirent cependant à deux reprises un temps d'arrêt : une première fois à l'occasion de la découverte de Waller qui orienta immédiatement les expérimentateurs vers l'étude anatomo-physiologique des phénomènes de dégénérescence consécutifs aux lésions des nerfs : la seconde fois, à l'occasion de la guerre qui détermina toute une série de recherches physiologiques sur la régénération nerveuse.

***

Parmi tous les problèmes soulevés par l'étude des polynévrites, le plus important est celui de leur autonomie. En effet, si l'autonomie des mononévrites est acceptée par tous les auteurs, le mécanisme des névrites de cause interne, infectieuse ou toxique, est plus discuté. Pour les uns (Erb,

Pierre Marie, Babinski), les polynévrites, quoique périphériques en apparence, sont sous la dépendance d'un état pathologique des centres nerveux. Selon Babinski la névrite lépreuse est la seule névrite de cause interne. Pour cet auteur, le terme de névrite périphérique signifie simplement que les altérations anatomiques perceptibles par nos moyens d'investigation sont exclusivement localisées dans les nerfs ou y sont bien plus accusées que dans le système nerveux central. Les lésions des nerfs ne peuvent être considérées comme constituant tout le substratum anatomique de l'affection en question; elles en représentent seulement les altérations les plus apparentes.

Le Professeur Renault, au Congrès de Clermont-Ferrand, s'élève contre cette hypothèse ; s'appuyant sur les travaux de Joffroy, Pierret, Pitres et Vaillard, M. et Mme Dejerine, il admet pour les nerfs la possibilité de réagir d'une manière autonome, réaction toute locale, absolument indépendante d'une influence ganglionnaire préalable. Cette hypothèse a été brillamment défendue par la suite par Pitres et Vaillard.

D'autres auteurs ont émis une théorie électrique. Celle-ci est défendue dans les travaux récents de Villaverde. D'après cette théorie, le plus souvent les lésions des cornes antérieures ne seraient pas le résultat de lésions névritiques, ni la lésion névritique le résultat d'une lésion primitive des neurones moteurs ; il s'agirait de lésions simultanées.



Les études expérimentales ne sont pas parvenues à éclaircir complètement le problème. Si on étudie la littérature de cette question on est aujourd'hui obligé de constater la discordance des résultats et la confusion dans les interprétations. Il nous paraît intéressant d'en rechercher d'abord les raisons : en premier lieu on a voulu comparer des résultats sur des expériences faites dans des conditions différentes, par des voies et doses différentes sur des animaux d'espèces différentes. Il est évident que la quantité du toxique employé joue un rôle dans l'évolution clinique et dans les lésions anatomiques constatées chez l'animal. Il faut aussi tenir compte des variations de la dispersion du poison et de sa fixation dans les différents tissus de l'organisme. Ce qui compte, ce n'est pas seulement l'affinité d'un poison pour le tissu nerveux, mais encore son affinité pour les autres tissus, susceptible de diminuer sa fixation dans le tissu nerveux. Ceci implique la nécessité de la connaissance du métabolisme de l'animal sur lequel on expérimente, métabolisme variable avec l'âge, le régime alimentaire, etc.

La notion de l'accoutumance explique aussi les réactions variables des animaux au même toxique ; phénomènes d'accoutumance qui, pour Me Lévy, seraient dus à un facteur d'hyposensibilité cellulaire. Gurrieri avait soumis une série d'animaux de la même espèce pendant un même laps de temps à des injections sous-cutanées d'huile phosphorée ; il avait

remarqué que la moelle de ceux qui furent sacrifiés précocement présentait des lésions importantes, tandis que dans le système nerveux des animaux qui furent conservés longtemps en vie on ne trouva aucune modification.

A côté de ces différences individuelles il nous paraît intéressant d'insister sur la *variabilité des réactions*, suivant les diverses espèces animales. Tous les vertébrés ne sont pas également sensibles à la diphtérie ; le rat et la souris le sont très peu. Les animaux à sang froid jouissent d'une immunité qu'on a cru pendant quelque temps complète. Mais comme le démontrent Courmont, Doyon et Paviot il suffit de les chauffer à 38° pour qu'ils présentent des signes d'intoxication diphtérique. Dans le même ordre d'idée le lapin semble beaucoup plus sensible que le chat à l'intoxication saturnine.

L'intoxication expérimentale par le phosphate de triorthocrésyl qui donne des lésions névritiques et médullaires, montre aux auteurs américains que les lésions centrales sont plus importantes chez le chat que chez le poulet ; chez le lapin la lésion se localise de préférence dans les cornes radiculaires antérieures.

Berson avait déjà indiqué que la réaction cylindraxile et les processus de régénération étaient plus nets chez le pigeon que chez le cobaye et le chien.

Cet ensemble de faits permet de comprendre la discordance apparente des résultats expérimentaux. Ils nous incitent aussi à la prudence dans l'application de ces recherches à la clinique humaine. Dans nos expériences nous agissons d'ordinaire sur des « animaux neufs » sans tare apparente ou des animaux dont nous méconnaissons le plus souvent les tares. Chez l'homme les polynévrites surviennent d'ordinaire chez des individus ayant un passé pathologique plus ou moins net. Il y a le plus souvent un autre toxique, exo ou endogène, ou une infection surajoutée.

A côté de l'intoxication nerveuse, il existe chez l'homme des phénomènes sur lesquels a insisté particulièrement Tzanck, les *phénomènes d'intolérance nerveuse* : un corps toxique ou non, mais agissant en tout cas à des doses infra-toxiques, détermine une réaction névritique individuelle propre à chaque sujet et non proportionnelle aux doses. Des phénomènes d'allergie furent réalisés chez l'animal par MM. Garcin, Bertrand et Laplane-Frumussan et par Dechaume et Croizat ; mais ces auteurs portèrent surtout leur attention vers l'étude des modifications cérébrales. Lozovsky et Kogan injectent du sérum de cheval à deux lots de lapins, les uns sensibilisés par injection de sérum préalable, les autres non sensibilisés : chez les premiers, on remarque une dégénérescence wallérienne marquée touchant les grands troncs nerveux ; le deuxième lot ne présente que des lésions peu marquées des petits nerfs des régions voisines du lieu de l'injection.

Ces mêmes auteurs ont démontré que chez des lapins sensibilisés par du sérum de cheval, la réfrigération provoque une dégénérescence des fibres nerveuses, fait qui ne se produit pas chez des animaux sensibilisés.

La réaction des premiers est appelée par ces auteurs : réaction paraallergique.

Ces faits montrent plus que tout autre l'importance des *animaux préparés.* Il y a une différence aussi grande entre un animal neuf et un animal préparé qu'entre un homme sain et un homme taré.

L'avantage de l'expérimentation est justement de pouvoir rendre fragile l'animal sur lequel nous expérimentons. La méthode des lésions combinées préconisée par Donaggio et appliquée depuis par de nombreux auteurs a été délaissée par les expérimentateurs depuis quelques années. C'est cependant en suivant cette voie que nous obtiendrons les résultats les plus fructueux.

* * *

Les faits de pathologie humaine nous montrent, à l'évidence, que certains poisons de nature chimique différente présentent une affinité spéciale pour le système nerveux et principalement, semble-t-il, pour le système nerveux périphérique. Le poison saturnin, l'alcool, la toxine diphtérique en sont des exemples difficiles à contester.

Mais si aucun auteur ne peut mettre en doute la nocivité de ces substances, le mode d'action de celles-ci sur l'organisme ainsi que le point d'attaque de ces poisons demeurent des sujets de discussion.

C'est pourquoi nous avons estimé qu'interroger à nouveau la pathologie expérimentale, *in anima vili*, n'était pas sans intérêt.

Pour mieux fixer notre but, nous examinerons d'abord ce que nous apportent les faits d'intoxication saturnine.

Paralysies saturnines.

L'étude des paralysies saturnines est une démonstration de la variabilité de l'action du toxique sur le système nerveux périphérique.

Gombault sur des cobayes intoxiqués par la céruse montre des atteintes périaxyles et segmentaires des nerfs : Le cylindraxe n'est pas interrompu dans sa continuité ; tout au plus s'hypertrophie-t-il par places, revêtant ainsi l'aspect moniliforme. Cette névrite périaxyle ne serait d'ailleurs qu'une première étape de la névrite wallérienne.

Vulpian montre à côté des lésions périphériques, des lésions de myélite subaiguë. Les lésions médullaires sont aussi décrites par Stieglitz. Sur des lapins et des cobayes qu'il intoxique en pulvérisant chaque jour dans leur cage close une solution concentrée d'acétate de plomb, il constate tous les degrés possibles de dégénérescence parenchymateuse, mais, en outre, des foyers hémorragiques disséminés dans le cerveau, des foyers nets de myélite et une vacuolisation très prononcée des cellules ganglionnaires. Schimazono, expérimentant sur 6 chats, ne trouve des lésions névritiques que sur l'un deux, mais constate de la chromatolyse des cellules de l'écorce, cervelet et moelle.

Villaverde reprend d'une façon magistrale l'étude des polynévrites saturnines. Il se sert d'une solution d'acétate de plomb à 10 %. Tous les jours il injecte au lapin et dans le tissu sous-cutané 1 cc. de cette solution. L'examen anatomique montre des lésions importantes de l'axone. Dans quelques gaines on n'aperçoit pas sur de grands trajets le moindre reste de l'axone. Sur d'autres points, des contours d'axones avec des aspérités et petites saillies et échancrures. Sur d'autres tous les axones sont moins touchés. Mais dans aucun cas on ne remarque de désagrégation granuleuse ni aucune autre des phases décrites dans le cylindraxe du bout périphérique des nerfs sectionnés. Les cellules de Schwann sont très touchées; elles se présentent sous une forme qui rappelle à peine la structure qu'elles offrent dans des conditions normales. Leur noyau est rétracté, le protoplasme se trouve dans un état manifeste de régression. A côté de ces lésions périphériques on constate des lésions importantes du cerveau, cervelet et moelle. Quelques neurones de la moelle apparaissent normaux, mais la plupart se trouvent sérieusement affectés. Ils apparaissent rétractés, leur taille est petite et entièrement leur corps se colore d'une manière intense par les anilines sans qu'il soit possible d'y découvrir ni le noyau ni les grumeaux de Nissl.

Ces expériences ont été reprises au Laboratoire Dejerine par MM. Lhermitte, Kulikowsky et Trelles (1). Les expériences furent réalisées avec le diéthylphosphate de plomb (Plombyl), substance qui peut être injectée sur l'homme sans de sérieux inconvénients.

Les expériences portent sur 9 lapins, adultes et vigoureux, dont le poids oscille entre 2 kg. 500 et 3 kg. Les injections sont faites par les voies intraveineuse et sous-cutanée. Ces injections sont bien tolérées pendant une assez longue période et, malgré les doses importantes injectées, l'animal conserve un bon état général et ne présente pas d'accidents nerveux.

Les effets toxiques sont bien différents suivant la voie d'introduction du toxique. Si l'on utilise la voie sous-cutanée, l'amaigrissement est tardif, la diarrhée plus rare, la paraplégie ne se produit pas ; avec la voie intraveineuse, au contraire, ces phénomènes peuvent apparaître rapidement. Il en est ainsi chez deux animaux qui reçoivent respectivement 80 cmc. et 70 cmc. de la solution et chez lesquels la mort survient, chez le premier, au 22e jour ; chez le second, au 17e ; tous deux étaient atteints de parésie du train postérieur.

A cette rapidité d'intoxication s'oppose la lenteur relative de l'intoxication par voie sous-cutanée. Un des animaux a reçu 470 cmc. de la solution sous la peau et n'a présenté ni amaigrissement, ni diarrhée, ni paralysie ; il fut sacrifié au 68e jour.

Les lapins qui ont reçu le diéthylphosphate de plomb par la voie veineuse ont tous présenté : diarrhée, cachexie et parésie marquée.

L'examen anatomique montre un fait intéressant : quelle que soit la voie d'introduction du toxique, les lésions sont de même qualité et affectent la même topographie ; seule l'intensité de l'altération diffère.

Les lésions prédominent dans le cortex cérébral et cérébelleux, le noyau dentelé, la substance grise spinale. L'atteinte du cortex est particulièrement sévère dans la 4e et la 5e couche. Dans le cervelet la destruction des cellules de Purkinje contraste avec la préservation des éléments des couches moléculaires et granulaires.

Dans la moelle épinière, les lésions apparaissent dans l'ensemble beaucoup moins

(1) *Revue neurologique*, novembre 1934.

nettes que dans le cerveau et le cervelet. Dans un cas seulement, les lésions se montrent profondes dans les régions lombaire et dorsale. Chez un lapin ayant reçu 105 cmc. de la solution en injections intraveineuses et 270 cmc. en injections sous-cutanées, les cellules radiculaires spinales apparaissent grossièrement atteintes. Un grand nombre d'entre elles sont à peine identifiables, réduites qu'elles sont à l'état d'ombres cellulaires, sans noyau ni nucléole (Zellenschatten). D'autres éléments, dont le protoplasma est centré par un noyau, présentent une dissolution des corps chromatiques, et surtout d'abondantes vacuoles à la périphérie.

Cordons spinaux. Les imprégnations argentiques montrent, ici, des modifications difficilement reconnaissables avec les autres techniques. Sur les sections longitudinales de la moelle, les cordons latéraux apparaissent formés de fibres myéliniques de diverses grosseurs, ainsi qu'à l'état normal, mais un grand nombre de grosses fibres présentent des irrégularités grossières de leurs contours et une hypertrophie presque monstrueuse du cylindraxe. De nombreux axones paraissent gonflés irrégulièrement, semés de soufflures, pleins de boules, hérissés d'aspérités et d'épines dont la variété défie toute description ; d'autres sont spiralés.

Autour de ces cylindraxes, la myéline se montre souvent morcelée et irrégulière ; nul corps granuleux, nulle réaction névroglique ni vasculaire.

Ganglions rachidiens. — Dans le cas où les lésions spinales sont très marquées, l'on pratiqua des coupes des ganglions rachidiens ; les cellules nerveuses et la trame se sont montrées absolument normales.

Nerfs périphériques. — L'étude qui a porté sur le sciatique a été faite par la méthode de Bielschowsky sur blocs. Or, dans aucun des cas étudiés, on ne peut mettre en évidence d'altération nette des fibres de ces nerfs. Ceci surprend d'autant plus que, dans un cas, les cellules radiculaires antérieures sont grossièrement atteintes par la dégénération. Ce lapin survécut pendant 77 jours.

De l'étude expérimentale par le Plombyl on peut déduire que cette substance est relativement peu toxique puisque les lapins n'ont succombé qu'après avoir reçu des doses infiniment supérieures à celles qu'on utilise en thérapeutique.

Dans l'examen anatomique pratiqué chez ces animaux on est frappé par la conservation des axones du sciatique et de ses branches, même chez un animal dont les cellules radiculaires se montrent lésées et malgré la survie de l'animal. Cette absence de lésions périphériques contraste avec l'imprégnation toxique de la moelle, atteinte parfois tout ensemble, dans sa substance grise et dans ses cordons blancs. Les lésions médullaires paraissent être à l'origine des troubles parétiques et de l'amyotrophie.

Ces faits ne nous permettent pas de nier les polynévrites saturnines ; des expérimentations de grande valeur les ont suffisamment démontrées. Mais ils nous permettent de saisir une fois de plus combien un même poison tel que le plomb est capable de déterminer toute une gamme de phénomènes destructifs et irritatifs sur tel viscère ou telle partie du névraxe, selon la constitution chimique des sels utilisés, l'intensité et la durée de l'intoxication.

C'est, somme toute, ce qui se passe dans le saturnisme humain.

L'intoxication par le venin d'abeilles.

De même que le plomb, le venin d'hyménoptère offre une affinité évidente pour le système nerveux, ainsi que le prouvent de nombreux faits

cliniques et expérimentaux. Mais, ici, nous pénétrons dans un domaine dont l'exploration est beaucoup plus difficile car la neurotoxine des hyménoptères est très loin d'être un élément de composition chimique simple. Et non seulement les faits cliniques mais les données expérimentales sont d'une interprétation beaucoup plus malaisée. Toutefois, grâce aux travaux de Langer, nous pouvons aujourd'hui utiliser une neurotoxine assez fixe et assez stable, suffisamment dépouillée aussi de son support protéique pour nous permettre une expérimentation précise et riche de promesses.

Certains venins agissent sur le système nerveux, déterminant des symptômes qui peuvent à eux seuls entraîner la mort. L'action neurotoxique est variable pour chacun d'entre eux : les uns sont surtout riches en neurotoxine, d'autres en hémorragine et en ferment coagulant.

Les recherches expérimentales montrent que les neurotoxines des venins possèdent une affinité spécifique pour le tissu nerveux. A la suite de l'injection, chez le lapin, de venin de vipère-aspic, Phisalix, Claude et Charrin observent des lésions manifestes et étendues du nerf (névrite parenchymateuse : segmentation de la myéline, tuméfaction et irrégularité du cylindraxe, prolifération et hypertrophie des noyaux) et de la moelle (en particulier au niveau du renflement cervical ; cellules déformées, atrophiées, aux contours vagues et à contenu finement granuleux, image rappelant la nécrose de coagulation).

Ewing, Bailex, Kelvington reproduisent des lésions semblables par l'action de divers autres venins.

Lamb et Hunter, expérimentant sur des singes avec des venins de diverses espèces des Indes, montrent que l'intensité et l'étendue des lésions observées sont d'autant plus grandes que la survie a été plus longue Ils montrent en outre que la date de l'apparition des lésions varie suivant les espèces, certains venins pouvant produire très rapidement des lésions des fibres nerveuses.

L'intérêt de ces recherches s'est accru depuis quelques années par le fait des applications à la thérapeutique des venins de cobra et d'abeille, dont les effets sédatifs et curatifs dans les affections douloureuses sont incontestables. (Terc et Keiter, Perrin et Cuenot.)

L'étude des effets neurotoxiques de venin a été poursuivie au Laboratoire Dejerine par MM. Lhermitte et Hascovec (1) : ils utilisent une préparation active du venin d'abeille dépourvu de la plus grande partie de ses albumines, mais non de la totalité car la neurotoxine est fixée sur des molécules d'albumine et connue dans le commmerce sous le nom d'Apivène.

Introduite dans la circulation sanguine du lapin, le venin d'abeille se montre peu toxique puisqu'on peut injecter sans produire le moindre symptôme le contenu de 4 ampoules. L'injection est faite en un temps dans la veine marginale de l'oreille. Injectée dans la grande citerne sous-

(1) *Revue neurologique*, février 1936.

occipitale, la toxine apparaît d'une assez grande toxicité. Chez 6 lapins, l'introduction du contenu d'une ampoule provoque, après une période silencieuse de 5 minutes à 1/4 d'heure, des convulsions épileptiques généralisées mortelles. A l'autopsie, les centres nerveux apparaissent congestionnés, mais l'étude histologique pratiquée n'a pas permis de mettre au jour des modifications pathologiques, mis à part les phénomènes congestifs de vaso-dilatation.

Chez un animal adulte, les convulsions durèrent plus longtemps et, pendant 18 heures consécutives, l'animal ne cessa d'être secoué par des convulsions. Chez cet animal on put mettre en évidence des lésions dignes d'intérêt : lésions corticales, cérébelleuses, médullaires importantes. Nous devons préciser ces dernières seules :

Les cellules se montrent grossièrement altérées ; un grand nombre prennent à peine les colorants basiques et ne sont plus que des ombres cellulaires ; certaines ont complètement disparu ; d'autres sont en tigrolyse, en fonte granuleuse avec un noyau à peine visible ou très altéré. Nulle réaction névroglique ne s'associe à ces altérations purement dégénératives.

La méthode d'imprégnation à l'argent de Bielschowsky permet de saisir certaines lésions d'une manière plus précise encore. La comparaison avec les cellules normales est significative. On trouve tous les aspects de la dégénérescence vacuolaire et de la cytolyse la plus avancée. Certains éléments attirent l'attention par les vacuoles dont le protoplasma est parsemé, d'autres par la désintégration des neurofibrilles, la disparition ou, tout au moins, l'acolorabilité des prolongements cellulaires, axones et dendrites. Dans les zones les plus altérées, l'emplacement des cellules disparues se marque par une énorme vacuole claire.

Dans les nerfs périphériques, par contre, on n'observe pas le moindre phénomène qui puisse faire penser que le nerf a subi une modification. Il est probable que ces manifestations n'ont pas eu le temps de se produire, vu la rapidité de l'évolution.

Flexner et Noguchi montrent en 1903 que la neuro-toxine qui détermine des lésions si marquées *in vivo* se comporte de même quand on la fait agir *in vitro*. MM. Lhermitte et Hascovec tentent d'injecter directement le venin dans la gaine du nerf sciatique du lapin ; cette opération est difficile en raison de la finesse de ce nerf, mais ils la réussissent chez un animal. L'introduction du venin sous le névrilemme provoque une réaction douloureuse d'une brève durée, mais pas de paralysie complète consécutive.

L'animal fut sacrifié 15 jours après l'injection et le nerf fixé au formol.

Dans la région de l'injection, les lésions apparaissent grossières et de deux ordres : les unes dégénératives, les autres nécrobiotiques. Les premières se marquent par le morcellement des gaines myéliniques, qui présentent l'aspect de blocs irréguliers et diversement imprégnés par la laque hématoxylique. Certaines fibres apparaissent gonflées tandis que d'autres, plus fines, sont beaucoup mieux conservées. La seconde variété d'altération d'odre nécrobiotique, consiste en l'absence de colorabilité des gaines elles-mêmes sur un certain parcours et la disparition des cellules de Schwann aussi bien que de celle des cellules interstitielles.

L'étude histologique du nerf sciatique montre que les lésions sont d'autant plus accusées que l'on se rapproche du lieu de l'injection. A distance, seules de légères modifications révèlent la diffusion du venin. Dans ces régions, à côté des fibres dont la morphologie est typique avec les incisures de Schmidt-Lantermann, se rencontrent d'autres

éléments gonflés, fragments en ovoïdes de segmentation, ou encore revêtus d'un réseau de neurokératine grossièrement hypertrophié.

Dans les fibres atteintes, le cylindraxe ou bien est détruit, ce qui est l'exception, ou bien laisse reconnaître des modifications structurales : gonflement, état moniliforme, hérissement, état granuleux. En aucun point on ne relève de vaso-dilatation ni d'hémorragies.

Cette étude montre que le venin d'abeille dépouillé de la plupart de ses composants albuminoïdes, est doué d'une incontestable action sur la morphologie du système nerveux central et périphérique, à la condition d'être porté directement au contact de ces éléments. Même à des doses de très faible toxicité (0,8 unité-souris), le venin d'hyménoptère posséde réellement une propriété neurolytique qui s'accuse, tout ensemble, sur les éléments centraux et périphériques du systéme nerveux. Cette propriété neurolytique apparaît indépendante de toute action vasculaire et semble, dans le systéme nerveux central, présenter une affinité spéciale pour les cellules.

Paralysies diphtériques.

Nous allons nous occuper de 2 toxines, dites animales, qui par leur action ne s'opposent nullement aux venins ; les toxines tétaniques et diphtériques.

L'origine centrale médullaire des paralysies diphtériques a été exposée par Vulpian en 1876. Depuis lors de nombreux auteurs poursuivirent leurs recherches sur ce sujet, pensant apporter des arguments décisifs en faveur de l'origine centrale ou périphérique de ces accidents. Leyden considére les lésions médullaires comme secondaires aux lésions névritiques. Dejerine, après avoir soutenu que les ganglions diphtériques dépendent des altérations protoplasmiques de la substance grise, revient sur son opinion premiére et accepte l'hypothèse de Leyden.

L'expérimentation n'éclairait pas le problème car des lésions de myélite furent obtenues par injection de toxine mais sans observation constante de paralysie (Enriquez et Hallion Donaggio, Mouraview, etc.) ; et des névrites wallériennes [et des névrites segmentaires péri-axites] par d'autres expérimentateurs.

MM. G. Ramon, R. Debré et Uhry sont arrivés à produire chez l'animal — cobaye ou chien — des paralysies en tout point comparables aux paralysies humaines.

Les animaux préparés par MM. Debré et Uhry furent étudiés au Laboratoire Dejerine par M. Lhermitte (1). Les cobayes ont été sacrifiés à des stades variables de paralysie ; autopsie dans les 2 heures aprés leur mort et fixation immédiate au formol. On étudia systématiquement toutes les régions de l'axe cérébrospinal ainsi que les nerfs périphériques.

(1) *Revue neurologique*, février 1934.

Voici les observations des résultats anatomiques : 2 cobayes, 10 et 17 jours après l'inoculation avant l'apparition clinique de la paralysie ne montrent aucune modification médullaire, névritique ni musculaire.

Un cobaye, sacrifié 15 jours après l'inoculation, ne présente cliniquement qu'une légère parésie de la partie postérieure. L'examen montre l'intégrité de l'axe cérébrospinal, une dégénérescence segmentaire nette du sciatique droit avec légères modifications musculaires.

Cobaye présentant une paralysie du train postérieur en voie d'extension, sacrifié le 24e jour. L'examen anatomique montre :

Muscles gastrocnémiens droit et gauche (pattes postérieures) : peu de lésions dans l'ensemble ; atrophie de certaines fibres musculaires avec légère prolifération nucléaire. Pas de fibres nerveuses visibles.

Muscles des pattes antérieures absolument normaux.

Nerfs sciatiques postérieurs : en coupe et par dissociation on note des lésions manifestes plus accusées sur le nerf droit : les fibres nerveuses sont dégénérées en assez grand nombre, les cylindraxes ont disparu ; quelques fibres apparaissent granuleuses. Certaines gaines de myéline contiennent des blocs granuleux.

Nerfs des pattes antérieures absolument intacts.

Moelle dorso-lombaire : la trame vasculaire et conjonctive est normale ; il n'y a pas de prolifération névroglique. Les fibres sont intactes ainsi que les cellules nerveuses, sauf une ou deux qui apparaissent au Nissl un peu gonflées, aux contours arrondis, aux corps tigroïdes flous.

Moelle dorsale supérieure et cervicale, bulbe, protubérance et cerveau parfaitement intacts.

Mort au 26e jour de paralysie généralisée.

Cobaye 5-6-20. Muscles : absence de lésion tant au niveau des pattes antérieures que postérieures.

Nerfs postérieurs : lésions importantes et nettes.

Presque tous les cylindraxes sont détruits : les gaines apparaissent vides, sans prolifération décelable des cellules de la gaine de Schwann.

Les cylindraxes restants sont très fins et morcelés : on note des renflements fusiformes, des tronçonnages ; certains sont réduits en blocs granuleux, très irréguliers. Leurs gaines sont remplies d'une poussière noire, débris de segments cylindraxiles, ou apparaissent complètement noires, remplies par l'hypertrophie irrégulière du cylindraxe.

Nerfs antérieurs : apparaissent presque intacts, mis à part quelques légers renflements cylindraxiles.

Moelle : Les divers segments médullaires examinés ne montrent aucune altération de la trame vasculo-conjonctive, aucune prolifération névroglique. Les fibres sont intactes; les cellules motrices sont normales, les corps chromatiques sauf un ou deux parfaitement bien définis.

Cobaye 30-40-36. Mort de paralysie généralisée avec troubles cardio-respiratoires au 31e jour.

Muscles gastrocnémiens : les prélèvements musculaires des pattes, tant postérieures qu'antérieures, montrent la perte de la striation musculaire et une prolifération nucléaire nette.

Nerfs sciatiques postérieurs : les cylindraxes se montrent tronçonnés, irréguliers, quelques-uns mal imprégnés par l'argent. Les gaines sont vides ou bourrées de corps granuleux. On note une nette prolifération des cellules de la gaine de Schwann.

Nerfs des pattes antérieures : lésions moins nettes : de nombreuses fibres apparaissent intactes, quelques-unes sont irrégulières, des gaines sont vides.

Intégrité de l'axe cérébro-spinal, sauf au niveau de certaines cellules radiculaires de la moelle dorso-lombaire.

En résumé : dans tous ces cas on ne constate pas de lésions centrales, mises à part les quelques altérations légères dues au processus agonique ;

par contre il existe des lésions dégénératives manifestes des nerfs périphériques et des muscles correspondants.

Ces faits en concordance avec l'étude d'autres cas anatomiques sur du matériel humain confirment l'origine périphérique des paralysies diphtériques. Un fait nous paraît important à retenir, il explique les discordances des expérimentateurs : c'est celui du choix de l'animal. La plupart des expériences antérieures eurent lieu sur le lapin. Or cet animal, comme le faisait remarquer Crocq fils, présente des troubles qui ne ressemblent que de loin à ceux de la paralysie diphtérique humaine ; chez les lapins, en effet, la paralysie se généralise et emporte l'animal en quelques heures. Chez les cobayes, au contraire, la paralysie évolue comme celle que nous voyons ordinairement en clinique. Cette étude expérimentale nous montre que le plus souvent les différences de vues entre les auteurs sont dues à des différences dans les procédés d'expérimentation.

Les lésions névritiques dans l'intoxication tétanique.

En 1857, à la suite du travail de Rokitansky, s'ouvrent les recherches sur les lésions anatomiques provoquées par le tétanos. Ce n'est qu'en 1893 que Pcs inaugure la méthode expérimentale. Cet auteur décrit des lésions centrales et périphériques. Mais c'est à Cornélius Beck et à Goldscheider que nous devons les travaux les plus clairs et les plus complets sur cette question. Deux faits d'après Cornélius Beck dominent la lésion de la cellule nerveuse dans le tétanos expérimental : 1° les altérations n'envahissent pas en même temps tout le corps cellulaire mais une partie seulement ; 2° le noyau et le nucléole ne prennent part que plus tard à ces altérations. La tuméfaction serait le premier signe de l'atteinte toxique. La cellule subit une dégénérescence partielle périphérique avec saillie considérable au cylindraxe. Cette première phase peut être suivie d'une phase destructive avec dégénérescence vacuolaire intense.

Goldscheider montre des modifications des prolongements protoplasmiques, prolongements qui prennent l'aspect d'une chaîne de saucisses. Marinesco avait déjà insisté sur les modifications de ces prolongements : aspect de branches noueuses à contour irrégulier et quelquefois sinueux. Pour Nageotte et Ettlinger les lésions médullaires dérivent de 3 types de processus : chromatolyse, vacuolisation et fissuration.

Ces lésions médullaires étaient pour certains auteurs secondaires à la névrite. Achard s'élève contre cette hypothèse. Pour cet auteur, il s'agirait plutôt d'une névrite d'origine centrale et par conséquent descendante.

Ces discussions débordent le cadre anatomique ; elles furent à l'origine des explications sur la pathogénie de la contracture tétanique.

Sur des cobayes préparés par MM. Ramon, Le Métayer et Uhry avec M. Lhermitte nous avons étudié les lésions produites par la toxine tétanique atténuée par le formol mais incomplètement transformée en anatoxine (1).

(1) *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, n° 17, 1938.

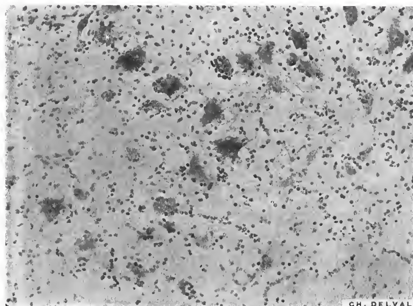


Fig. 1. — Intoxication tétanique. Coupe horizontale de la moelle. Cytolyse cellulaire. Dégénérescence vasculaire.

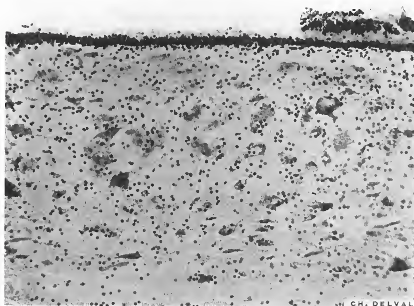


Fig. 2. — Cellules radiculaires de la moelle. Coupe longitudinale. Intoxication tétanique.

Deux lots de 12 cobayes ont été choisis, et chacun de ces animaux a reçu sous la peau de la patte postérieure droite un cmc. d'une solution au dixième d'une toxine atténuée par le formol. Dès le quatrième jour après l'injection, les animaux présentent, en général, une paralysie de la patte injectée à laquelle bientôt succède une contracture de plus en plus accusée à type d'extension. Puis sans transition, la patte postérieure opposée se prend et laisse reconnaître une hypertonie musculaire des plus nettes sans acquérir cependant l'intensité de la contracture de la patte injectée. Enfin la rigidité musculaire envahit le tronc et les muscles du cou, déterminant une incurvation du corps. C'est alors que l'animal succombe.

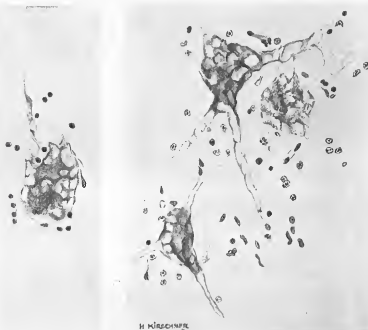


Fig. 3. — Cellules radiculaires de la moelle. Intoxication tétanique. Images de vacuolisation. Gonflement des prolongements protoplasmiques.

Observons que la contracture pour intense qu'elle soit revêt toujours le type tonique et que jamais nous n'avons pu saisir de paroxysmes comparables en intensité à ceux que nous offre le tétanos chez l'homme, et que, d'autre part, la contracture tonique persiste aussi intense jusqu'à la mort.

Après fixation immédiate par le formol, la moelle et les nerfs sciatiques ont été inclus dans la celloïdine ou coupés au microtome à congélation pour les imprégnations argentiques et les colorations des graisses neutres.

Moelle épinière. Chez tous nos animaux, quelle qu'ait pu être la rapidité de l'évolution de l'intoxication, les altérations de la substance grise apparaissent profondes. Les cellules radiculaires antérieures montrent, en effet, des altérations de plusieurs types. Le premier type est caractérisé par le gonflement énorme du cytoplasma dont les corps tigroïdes ont disparu, remplacés qu'ils sont par une poussière de granulations faiblement basophiles ; les expansions dendritiques participent à la lésion et se montrent comme soufflées ; enfin de larges vacuoles parsèment le cytoplasma des périkaryones et des dendrites.

Le deuxième type, tout opposé, se marque par la rétraction et l'hyperchromatophilie du protoplasme dont la bordure est semée de vacuoles irrégulièrement découpées. Dans beaucoup d'éléments, la substance chromatophile est transformée en une masse grossiè-

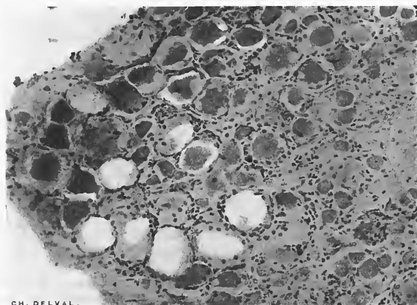


Fig. 4. — Intoxication tétanique. Ganglion rachidien.

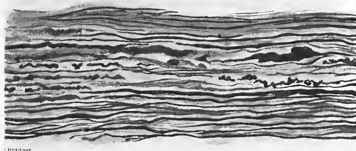


Fig. 5. — Intoxication tétanique. Nerf sciatique (méth. de Bielschowsky). Dégénération du cylindre-axe.

rement granuleuse frangée d'un réseau vacuolaire. Le noyau a disparu ou apparaît transformé en une sphère uniformément colorée.

Dans le troisième type, un résidu de cytoplasme pâle, spongieux surtout à la périphérie, représente le reste de la cellule dont le noyau a disparu.

Enfin, le quatrième type s'accuse par la dissolution presque complète de la cellule nerveuse dont un vestige de noyau ou un fragment pâle de cytoplasma marque l'emplacement. Ajoutons, pour être complet, que, çà et là, nous avons observé des ombres de cellules (Zellenschatten).

Quant aux neurofibrilles, l'imprégnation argentique montre leur relative conservation dans les éléments qui répondent au premier type : leur atteinte est frappante dans les cellules en cytolyse.

La névroglie. Il est frappant d'observer que, autour des éléments dégénérés, les cellules satellites microgliales n'ont que faiblement ou nullement proliféré, exception faite pour le quatrième type de la lésion. Ici les éléments microgliques forment par leur multiplication des nodules résiduels typiques.

En dehors des cellules satellites périneuroniques, l'oligodendroglie a proliféré d'une manière diffuse dans toute la substance grise.

Ganglions rachidiens. — Les cellules nerveuses présentent les mêmes lésions que celles qui portent sur les cellules spinales, et leur intensité nous a paru de même degré.

Nerfs périphériques. — Les nerfs sciatiques et leurs grosses branches de division ont été étudiés. Fait curieux : les lésions de ces nerfs ne se montrent pas porportionnelles à celles des cellules spinales. Chez certains animaux, la dégénération wallérienne apparaît très prononcée tandis que, chez d'autres, elle est à peine esquissée. Peut-être cette incongruence est-elle a rapporter à des différences de rapidité dans l'évolution des lésions médullaires.

Deux faits nous paraissent intéressants à discuter : 1° la réalité pathologique des lésions que nous avons observées ; 2° leur spécificité.

Nous croyons pouvoir éliminer tout d'abord l'hypothèse des lésions cadavériques, nos cas ayant été tous fixés aussitôt après la mort. il ne nous paraît pas non plus utile de discuter l'hypothèse émise par Beinhold sur la possibilité de lésions cadavériques. Les lésions que nous venons de montrer ne sont pas le résultat des contractures comme le croyait Sjöval. Nous trouvons le même type d'altération chez les cobayes sacrifiés dès le début de l'intoxication et chez les cobayes sacrifiés tardivement au bout de plusieurs semaines.

La spécificité des lésions dans le tétanos fut niée par Courmont, Joukowski, Aschow, Weimann. Par contre Goldscheider, Flatau et Marinesco trouvent des modifications particulières qui se rapprochent de celles que nous avons constatées dans nos cas. Si le gonflement cellulaire et les vacuoles du cytoplasme trouvés par différents auteurs et récemment par Barros ne sont pas caractéristiques (nous éliminons la question de la fixation, aucune de nos pièces n'a été fixée dans le liquide de Muller) puisqu'on les trouve dans d'autres types d'intoxications ou infections, par contre les modifications des prolongements méritent de retenir l'attention. Les prolongements, en effet, se trouvent distendus, boursouflés, et nous pouvons les suivre à une longue distance du corps cellulaire Cet aspect qui est à rapprocher de la description de Marinesco et surtout de celle de Goldscheider, nous ne l'avons trouvé dans aucun autre type d'intoxication. D'après Beck, la saillie à l'origine du cylindraxe prend chez les animaux tétaniques de telles proportions qu'elle occupe le tiers de la cellule. Vincenzi, par la méthode au chromate d'argent de Golgi, révèle au niveau des prolongements la déformation qu'il désigne sous le nom d'atrophie variqueuse.

Ces lésions sont-elles à l'origine des contractions tétaniques? De nombreux auteurs l'ont remarqué, et nous-même avons eu l'occasion de le constater récemment dans un cas de tétanos en évolution fatale, il est des

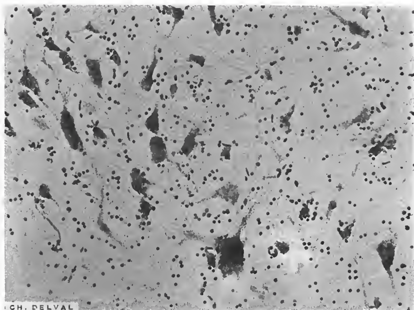


Fig. 6. — Intoxication alcoolique. Cellules radiculaires de la moelle en chromolyse.

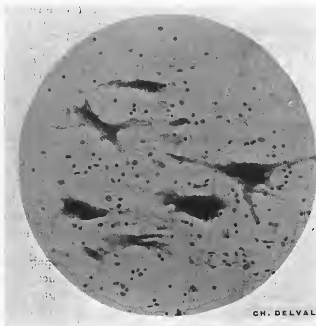


Fig. 7. — Intoxication alcoolique. Cellules radiculaires de la moelle.

cas dans lesquels malgré un examen soigneux de tout le névraxe on ne trouve aucune lésion caractéristique. Barros émet une hypothèse séduisante. Pour cet auteur on doit distinguer dans l'intoxication tétanique, l'action spécifique convulsivante et les altérations non spécifiques. Ces deux réactions peuvent coexister mais ne vont pas nécessairement de pair.

Les lésions des nerfs périphériques dans le tétanos furent étudiées par Pitres et Vaillard (tétanos survenu à la suite de brûlures), Bonardi (tétanos traumatique), etc. Pour Pitres et Vaillard les lésions portent moins sur les nerfs périphériques que sur l'axe médullaire. Les lésions névritiques s'écartent du type qu'on rencontre habituellement dans les névrites vulgaires. Bonardi constate l'cxistence d'une névrite interstitielle et parenchymateuse. Achard montre l'existence des lésions dégénératives non seulement dans les nerfs se distribuant au territoire de la blessure, mais aussi dans les nerfs voisins. Dans nos cas les lésions ne sont pas constantes dans tous les nerfs. Nous croyons qu'elles sont, comme le défendait Achard, en rapport avec les lésions primitives de cellules des cornes antérieures.

Des recherches récentes, des auteurs américains en particulier, nous font par ailleurs supposer que le transport de la toxine ne sc fait pas par les nerfs, comme semblaient le démontrer les recherches d'Auguste Marie, mais plutôt par voie sanguine.

Nous tenons à faire remarquer ce fait singulier que, malgré la dégénération très profonde des cellules radiculaires et même des nerfs périphériques, la contracture musculaire non seulement n'a pas cédé mais même s'est amplifiée jusqu'à la mort. Il est intéressant d'affirmer ce dernier fait, et ceci soulève de nouveaux problèmes.

Polynévrites alcooliques.

A côté des problèmes que nous venons de discuter, il en existe un autre non moins important, celui du mode d'action de la substance toxique : Agit-elle directement sur la substance nerveuse ? vient-elle agir sur un terrain particulier propice à la fixation du toxique ?

Dans de nombreux cas de polynévrites jusqu'ici considérées comme ayant une cause spécifique, on pourrait trouver, d'après certains auteurs, un facteur déterminant : l'avitaminose. Ce point de vue pourrait expliquer pourquoi les polynévrites se développent seulement chez certains individus et non pas chez d'autres qui, dans des conditions à peu près semblables, ont été soumis à la même médication.

Le problème se pose plus particulièrement pour les polynévrites alcooliques. Celles-ci sont englobées par Klotz avec les formes névritiques des syndromes neuro-anémiques et les polynévrites dites autotoxiques dans le cadre des névrites dysmétaboliques d'origine nutritive.

L'hypothèse d'une toxicité directe de l'alcool ne peut se contenir : sa disparition du sang au bout de 18 à 24 heures en cas de doses mas-

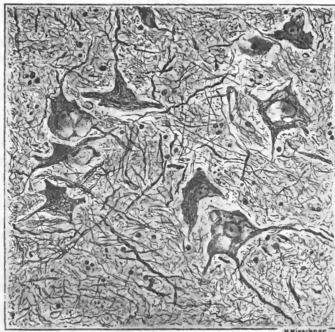


Fig. 8. — Cellules radiculaires (méthode Bielschowsky). Conservation relative des neurofibrilles. Intoxication alcoolique.

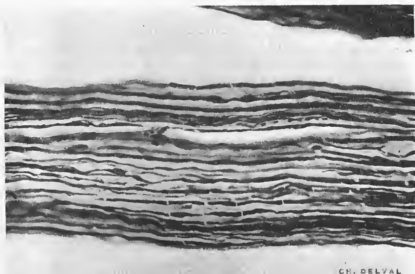


Fig. 9. — Intoxication alcoolique. Nerf sciatique. Etat moniliforme. Déformations irrégulières en fer de lance.

sives, le fait que les troubles neurologiques peuvent apparaître après un sevrage prolongé l'infirment largement.

Des expérimentateurs s'attachèrent à l'étude de cette question ; ils utilisèrent trois méthodes différentes (action directe, injection, ingestion), mais dans l'ensemble la confrontation de leurs travaux nous permettra d'en tirer quelques conclusions.

L'action directe de l'alcool sur les nerfs intéresse particulièrement Pitres et Vaillard. Ces auteurs étudient l'effet des solutions d'alcool pures ou diluées sur les nerfs vivants, d'après le procédé du bain vivant de Ranvier. Ils montrent que les solutions d'alcool n'altèrent notablement les fibres nerveuses que lorsque leur titre atteint ou dépasse 50 %. Ces expériences ont été reprises récemment par *Speidel* avec des résultats à peu près semblables.

Gradinesco et *Degan* (1934) étudient l'action des alcools méthylique et éthylique sur l'excitabilité du muscle. Ils font agir des concentrations différentes d'alcool sur le nerf d'une préparation neuromusculaire. Les alcools provoquent une hyperexcitabilité (diminution de la chronaxie), puis une inexcitabilité du nerf.

Cette action directe, traumatisante, si intéressante qu'elle puisse être, est bien loin de l'étude des polynévrltes ; elle rentre dans le cadre des mononévrites de cause locale.

Pour essayer de se rapprocher des faits cliniques, il était nécessaire de faire passer l'alcool par la voie générale.

Fait intéressant : les *injections* intraveineuses, essayées de longue date, n'ont jamais pu reproduire les lésions nerveuses de l'alcoolisme.

Klotz a repris dernièrement les expériences de l'alcoolisme par injections. Il expérimente chez le cobaye auquel il injecte par voie sous-cutanée et 3 fois par semaine : 1 cmc. d'alcool éthylique à 33 %. Les animaux sont sacrifiés au bout d'un à deux mois. Il ne constate chez aucun des animaux le moindre degré de paralysie.

Il était plus naturel de s'adresser à l'intoxication par *ingestion*. Celle-ci permettait d'employer la même voie que celle utilisée par l'homme, et, de plus, de produire une intoxication plus lente.

Vas étudiant les effets toxiques de l'alcool et de la nicotine montre un des premiers des altérations de la moelle, des ganglions sympathiques et des ganglions spinaux. Berkley, de Baltimore, montre des modifications importantes des cellules pyramidales et des cellules de Purkinje.

Kremianski, Magnan, étudièrent l'alcoolisme aigu par ingestion d'absinthe. Ce dernier montra la grande toxicité du produit et décrivit les différentes phases de l'ivresse, en particulier les crises épileptiformes de ses animaux intoxiqués. Mais il ne s'intéressa que peu à l'alcoolisme chronique.

L'école italienne (Montesano, Ferrari, Agostini, Biondi) s'intéressa plus particulièrement à ce problème.

G. Montesano fait ingérer à des lapins, par sondage, de l'alcool éthylique absolu du commerce en solution au 1/3. Les quantités d'alcool à

ingérer augmentent progressivement de 3 à 18 cc. par jour. L'examen anatomique montre un aspect congestif des méninges, des lésions cellulaires diffuses de 2 types : soit agrégation granulaire de Nissl, soit sclérose cellulaire. Les lésions sont surtout marquées dans la moelle, en particulier dans les cellules radiculaires antérieures. Dans le cervelet, ballonnement des cellules, homogénisation, ombres cellulaires. L'auteur insiste sur l'abondance de la substance graisseuse dans les méninges et dans tout l'axe cérébrospinal ainsi que sur les lésions des vaisseaux et les réactions périvasculaires du type lymphocytaire et plasmocytaire. Ces derniers faits s'opposent aux expériences de Reichlin. Cet auteur en effet n'a jamais constaté chez ses animaux des réactions du type plasmatique. Il considère que l'infiltration à cellules rondes n'est pas en rapport avec l'intoxication alcoolique mais avec une infection surajoutée.

Ferrari retrouve ces mêmes lésions de polyomyélite chronique. Agostini (1912) montre des lésions diffuses du système nerveux, homogénisation de la substance tigroïde avec irrégularité des contours cellulaires. Lésions importantes de l'appareil neurofibrillaire. Lésions névrogliques et vasculaires peu marquées. Biondi montre des lésions systématisées des cordons postérieurs et latéraux.

En 1908, Aubertin et Lhermitte exposaient les résultats de leurs expériences d'intoxication alcoolique lente, par la voie digestive, chez le lapin. Et ces auteurs montraient l'importance des modifications spinales et leur contraste avec l'intégrité relative des nerfs périphériques. Or, à cette date la notion d'avitaminose expérimentale était encore de fraîche date et Aubertin et Lhermitte n'avaient pas pris garde qu'en alimentant leurs animaux avec du pain trempé dans de l'absinthe ils réalisaient une authentique carence alimentaire.

C'est pourquoi avec MM. Lhermitte et Garnier (1) sur le même animal et à l'aide de la liqueur d'absinthe, nous avons repris des expériences d'intoxication alcoolique de manière à préciser dans quelle mesure l'avitaminose pouvait intervenir dans la genèse des lésions cérébro-spinales.

Deux lots de 3 lapins du même âge ont été choisis : le premier fut nourri exclusivement d'abord au pain trempé d'absinthe, puis de pain seul, la solution absinthique étant introduite directement dans l'œsophage de telle sorte que les animaux recevaient une dose quotidienne de 2 centic. 5 de liqueur d'absinthe à 40 % diluée dans 2 centicubes d'eau.

Le second lot reçut en même temps que la même dose d'absinthe une nourriture variée.

Ainsi que les animaux d'Aubertin et Lhermitte, les lapins du premier lot maigrissent assez rapidement et déjà au 40e jour un des animaux se montrait inerte, couché sur le flanc, dyspnéique et incapable de se mouvoir. Suspendu en l'air par les oreilles, l'animal esquissait des mouvements avec ses pattes mais bientôt celles-ci retombaient inertes.

Un autre animal succomba dans le même temps après avoir présenté les mêmes manifestations que le précédent.

(1) *Comptes-rendus des Séances de la Société de Biologie*, n° 18, 1938.

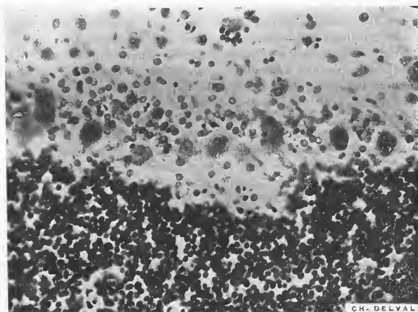


Fig. 10. — Intoxication alcoolique. Dégénérescence poussiéreuse des cellules de Purkinje.

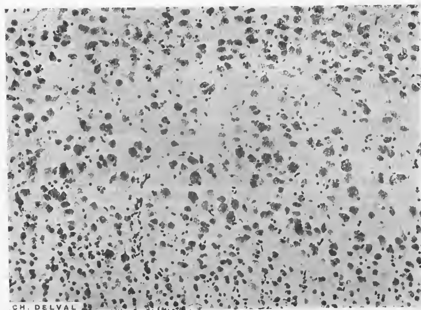


Fig. 11. — Intoxication alcoolique. Dévastation de la 5e couche.

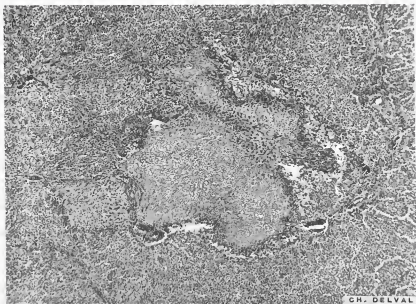


Fig. 12. — Intoxication alcoolique. Foie. Foyers de nécrose.

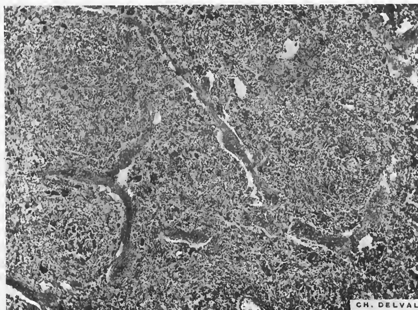


Fig. 13. — Intoxication alcoolique. Sclérose splénique.

Le dernier sujet du lot fut soumis à des injections bihebdomadaires d'une solution de vitamine B1 : douze injections furent pratiquées. Contrairement aux deux précédents, cet animal résista beaucoup plus longtemps puisque la paralysie n'apparut que trois mois après le début de l'intoxication — époque à laquelle il fut sacrifié. Chez aucun de nos animaux on ne releva d'escarre ni de lésions de nature infectieuse.

Etude anatomique. Celle-ci qui fut pratiquée sur des coupes transversales et longitudinales de la moelle, de l'encéphale, des nerfs périphériques et des principaux viscères, nous a montré l'existence de lésions identiques à celles que Lhermitte et Aubertin ont décrites : dégénérescence des cellules radiculaires spinales caractérisée par la chromolyse, l'état poussiéreux ou vacuolaire, la dissolution des dendrites, l'excentration du noyau et du nucléole, parfois l'aspect fenêtré. Les imprégnations argentiques font apparaître la conservation relative des neurofibrilles, lesquelles sont repoussées par les vacuoles à la périphérie de l'élément et la rétraction des dendrites.

Sur le cervelet, les altérations portent sur la couche des cellules de Purkinje dont les éléments sont de manière inégale atteints par la dégénérescence poussiéreuse, chromolytique et caryolytique et dont un certain nombre sont réduits à l'état « d'ombres cellulaires ».

Sur le cortex cérébral, les altérations sont encore plus accusées et l'on ne trouve que peu de cellules indemnes. En dehors de la couche des cellules de Betz dont le cytoplasme présente l'état spumeux, et semble spécialement affecté, la 5e couche apparait dévastée par endroits et particulièrement riche en éléments très lésés.

Ni dans la moelle, le cervelet ou le cerveau nous n'avons relevé de prolifération névroglique notable.

Pour ce qui est des nerfs périphériques (sciatique et ses branches), ceux-ci ne montraient ni par les méthodes myéliniques, ni après l'imprégnation argentique, de modifications morphologiques.

Quant au lapin traité avec la vitamine B1, les modifications que le microscope nous a révélées sont différentes des précédentes. Les cellules de la moelle, de même que les fibres des cordons et le cervelet ne laissent reconnaître nulle altération ; et les lésions des éléments corticaux sont sensiblement moins prononcées que chez les autres sujets.

Fait singulier, les nerfs périphériques montrent çà et là des altérations des cylindraxes : état moniliforme, hérissement, déformations irrégulières en fer de lance des axones révélées par l'imprégnation à l'argent.

Pour ce qui est des viscères, nous mentionnerons seulement que, chez les deux premiers sujets, le foie se montrait semé de foyers nécrotiques et considérablement hyperhémié, mais sans dégénérescence graisseuse, les reins étaient atteints de dégénérescence tubulaire avec cylindres granuleux, les surrénales présentaient une surcharge lipoïdique considérable dans toute la corticale.

Nous relevons que sur le dernier animal, les altérations viscérales sont très discrètes et que le foie est complètement normal.

Ces premiers résultats nous permettent déjà quelques réflexions sur les polynévrites alcooliques expérimentales. Un fait important se dégage de ces expériences : le rôle joué par l'insuffisance alimentaire. Nous voyons en effet le lot de lapins alimentés normalement résister encore à l'intoxication, tandis que la paralysie et la mort des animaux alcoolisés et sous-alimentés est rapide et précédée d'un amaigrissement marqué. Il est regrettable que les auteurs n'aient pas donné de précisions sur le régime suivi par leurs propres animaux d'expérience. Nous avons vu que les injections d'alcool ne produisent que des lésions peu marquées du système nerveux, et ceci, croyons-nous, pour deux raisons : la première, c'est que l'alcool est éliminé très rapidement si on l'injecte par voie intraveineuse ; la deuxième — à notre sens la plus importante —,

c'est que dans les expériences l'animal a suivi un régime normal. Il serait intéressant de reprendre la question de l'alcoolisme par injections sur des animaux sous-alimentés.

Les lésions anatomiques que nous venons d'exposer sont comparables à celles qu'ont décrites Marchand et Courtois dans le Korsakoff aigu, dont le tableau clinique est en effet celui d'une encéphalo-myélite parenchymateuse si on considère que l'inflammation est un phénomène réactionnel à un agent nocif. Comme dans le Korsakoff nous remarquons la diffusion des lésions avec atteinte corticale importante, l'absence de réactions péri-vasculaires, et l'atteinte peu marquée ou nulle des nerfs périphériques.

Nous sommes loin des lésions névritiques décrites dans l'avitaminose et sur lesquelles ont insisté récemment MM. Ivan Bertrand, Libert et Randoin. Sauf chez un de nos lapins, les nerfs étaient parfaitement conservés. Les lésions centrales sont loin d'être l'exception dans l'avitaminose. Les auteurs japonais ont insisté sur l'atteinte du cervelet. Durck signale les atteintes médullaires allant depuis la chromatolyse et l'état vacuolaire jusqu'à la sclérose cellulaire. M Lhermitte montre la désintégration des cellules corticales, aspect qu'il compare à celui que nous connaissons dans les psycho-polynévrites de Korsakoff. Chez nos 3 lapins, même le lapin 5, qui ne présente que des lésions médullaires peu marquées, l'atteinte corticale se montre intense et prédominante.

Il est admis que les polynévrites alcooliques n'ont jamais pu être reproduites expérimentalement et on en a conclu rapidement à leur origine centrale probable. L'examen anatomique de nos lapins 4 et 8 paraissait confirmer cette hypothèse. Mais tel n'est pas le cas du lapin où nous trouvons un début d'altération évidente mais discrète du cylindraxe, sans atteinte médullaire. Par ailleurs toutes les expériences d'alcoolisme par ingestion que nous connaissons ont été effectuées sur des lapins. Nous avons l'intention de reprendre cette étude sur des poules ou sur des pigeons, animaux employés dans l'étude de l'avitaminose B. Il est possible que dans nos nouvelles recherches on arrive à produire des lésions névritiques plus importantes.

Strauss en 1935 montra que la polynévrite alcoolique pouvait guérir par l'administration de vitamine B associée à un régime alimentaire riche et varié même lorsque l'imprégnation alcoolique continue pendant le traitement. Sur un de nos lapins, à une période tardive de son évolution, puisque l'amaigrissement et la paralysie avaient déjà fait leur apparition, on administra de la vitamine B en injection sous-cutanée. L'administration de cette substance agit favorablement, prolongea la vie de l'animal qui ne succomba qu'un mois et demi après les deux autres animaux. L'examen anatomique montra des lésions moins diffuses que celles des deux autres animaux.

L'étude des organes de nos animaux nous montre : l'absence d'altérations dégénératives ou hyperplasiques au niveau de l'estomac et de l'intestin, des modifications particulières du foie et de la rate. Au niveau

du foie, lésion d'hépatite simple et même zones de nécrose nette. Au niveau de la rate, hyperplasie capsulaire de sclérose splénique marquées. Nous devons noter, sans vouloir tirer de conclusions, que ces lésions sont exclusives aux lapins présentant des altérations diffuses de l'axe cérébo-spinal et qu'elles n'existent pas chez l'animal ayant reçu de la vitamine B1.

Conclusions. De cet ensemble de recherches faites au Laboratoire Dejerine, nous voudrions tirer quelques conclusions :

1. Il existe des lésions névritiques isolées sans atteinte médullaire. L'autonomie des polynévrites comme entité anatomique paraît donc démontrée, comme l'affirment d'ailleurs les recherches sur les paralysies diphtériques.

2. Très souvent cependant l'atteinte de la moelle et du nerf est simultanée. Mais parfois le même toxique peut donner des lésions exclusivement médullaires ou névritiques. Tout dépend de l'animal sur lequel on expérimente, du choix du composé toxique, de la voie par laquelle ce toxique est introduit et de la rapidité de l'intoxication.

3. Les faits expérimentaux paraissent s'éloigner de nos constatations cliniques le plus souvent parce qu'on utilise des animaux neufs, non préparés. Chez l'animal le facteur individuel joue un rôle aussi important que chez l'homme. L'avantage de l'expérimentation est justement de pouvoir en varier à volonté les modalités et de modifier ainsi artificiellement le métabolisme. L'étude de la polynévrite alcoolique nous a montré la différence de l'action de l'alcool sur des animaux nourris normalement et sur des animaux hypoalimentés. Les premiers ont présenté des phénomènes parétiques importants tandis que les seconds résistent depuis plus de six mois à l'intoxication.

4. L'étude des polynévrites expérimentales nous montre, parfois, des phénomènes d'apparence paradoxale : l'anatoxine tétanique, par exemple, produit chez les cobayes des contractions toniques malgré la dégénération très profonde des cellules spinales antérieures et même des nerfs périphériques. Ces faits ne peuvent s'expliquer que si on accorde une certaine autonomie aux fibres nerveuses ou au complexe fibre-muscle.

5. Cet exposé ne peut être en tout cas envisagé que comme une mise au point actuelle des travaux du laboratoire.

Des travaux en cours nous permettront peut-être dans un avenir prochain de répondre à une partie des questions que nous posons au début de cet exposé.

(Travail du laboratoire Dejerine.)

LES INDICATIONS OPÉRATOIRES DANS LA CHIRURGIE DES TUMEURS CÉRÉBRALES

Leurs bases physiologique et anatomo-pathologique

PAR MM.

PERCIVAL BAILEY (Chicago) et LEON ECTORS (Bruxelles)

(*Travail du service de Neurologie et de Neuro-Chirurgie de l'Université de Chicago*)

Le traitement chirurgical des tumeurs cérébrales a reçu un élan remarquable et s'est généralisé au cours des trente dernières années. Les méthodes de diagnostic, de localisation, de technique opératoire ont été standardisées et parfaitement mises au point. La plupart des grandes villes américaines et européennes possèdent actuellement un ou plusieurs centres de neurochirurgie où bon an mal an 50 à 300 trépanations avec extirpations partielles ou complètes de tumeurs cérébrales sont réalisées. On peut ainsi évaluer à environ 3.000 le nombre de tumeurs cérébrales opérées par an, de par le monde. Quelle que soit l'importance de ce chiffre, il subsiste parmi les médecins, et même parmi les neurologues, une prévention marquée contre cette branche de la chirurgie. Cette animosité va chez certains neurologistes, et des plus éminents, jusqu'à déconseiller systématiquement toute tentative d'ablation de tumeur cérébrale.

En fait, on peut trouver à cet état d'esprit une raison d'être dans la mortalité opératoire élevée, dans la mortalité tardive considérable, dans l'état de déchéance physique enfin où sont réduits de nombreux trépanés. Le nombre de publications qui permettent d'apprécier les résultats opératoires globaux est malheureusement peu élevé (Ley and Walker). En dehors des travaux de la clinique du Professeur Cushing, par Cushing lui-même, par Van Wagenen, par Cairns et par Louise Eisenhardt, traitant de la mortalité opératoire globale et des séquelles postopératoires, on ne trouve guère que la statistique de Tooth vieille de 30 ans. Dans la clinique de Cushing, d'après Cairns, la mortalité opératoire atteint en moyenne 14 %, neuf à dix ans après l'intervention 40 % des malades

opérés sont encore en vie, alors que 23 % des malades opérés peuvent jouir d'une vie utile. Considérés dans le cadre de la cancérothérapie, ces résultats sont particulièrement favorables, cependant pour pouvoir généraliser il faudrait disposer de statistiques publiées par un plus grand nombre de neurochirurgiens.

L'un de nous, sous les auspices de la C. R. B. Educational Foundation, a pu, au cours d'un voyage d'étude en 1934, 1935 et 1936, fréquenter des cliniques en France et aux Etats-Unis et y établir une statistique de la mortalité opératoire sur des périodes longues de six à huit mois. Il apparaît d'emblée que les résultats opératoires sont éminemment variables d'une clinique à l'autre. La mortalité opératoire passe de 18 à 51 %, soit respectivement : 18 %, 30 %, 36 %, 44 % et 51 %. Le nombre de survivants avec déchéance physique marquée est variable également, cependant la courte durée d'observation ne permet pas de rapporter des chiffres ayant une quelconque signification. Pour Cairns, qui souligne également la mortalité opératoire variable. il faut attribuer les différences à l'habileté manuelle du chirurgien et à l'organisation des services. Une telle explication n'est pas valable pour les chiffres rapportés ci-dessus : les méthodes de diagnostic et de techniques, la dextérité des opérateurs étaient à peu près équivalentes. C'est dans une divergence profonde de la conception chirurgicale elle-même qu'il faut chercher les fondements de la variabilité dans la mortalité opératoire.

Deux écoles sont nettement opposées. L'une, dont Dandy est le chef, se place exclusivement au point de vue du traitement du cancer. Considérant que la tumeur non extirpée est fatale, peu importe une mortalité opératoire élevée, ou un déficit physique important. Ces chirurgiens opèrent à peu près tous les cas qui se présentent à eux quelle que soit la localisation de la tumeur, sa nature ou l'état préalable du malade. C'est ainsi que l'on retrouve dans la littérature des interventions ayant comporté l'ablation d'un hémisphère cérébral tout entier et même un cas d'ablation de l hémisphère gauche chez un droitier (Dandy, Gardner, Zollinger) De telles interventions entraînent à coup sûr une survie purement végétative et de courte durée. Il s'ensuit un nombre d'interventions élevé, une mortalité opératoire importante, un très grand nombre d'invalides postopératoires à courte survie.

La 2e école au contraire se place au seul point de vue de l'opérabilité du malade suivant l'état général du patient à son entrée à la clinique. Suivant le volume de la tumeur et son extension, suivant la valeur fonctionnelle des régions atteintes, suivant la nature histologique de la tumeur, le chirurgien intervient radicalement, partiellement ou encore se borne à une thérapeutique palliative, telle la trépanation décompressive. La mortalité opératoire est évidemment basse et, vu la sélection des cas, le pourcentage de guérisons élevé. Le grand maître de la neurochirurgie, Cushing, avait toujours présent à l'esprit la vieille maxime : *primum non nocere*, et essayait toute sa vie de réduire la mortalité opératoire au-dessous de 10 %.

Dans les deux écoles le nombre intrinsèque de cures définitives avec survie utile nous paraît cependant essentiellement superposable, à condition de le rapporter au nombre total de malades atteints de tumeur cérébrale opérée ou non. Le problème se pose cependant de savoir si, dans la conception d'une intervention systématique et radicale, mais avec mortalité élevée, il n'y a pas de temps à autre un cas à survie utile qui aurait échappé à la seconde école. Ce cas suffirait évidemment pour défendre la première conception. Mais, par contre, une mortalité élevée de 50 % est néfaste pour l'avenir de la neurochirurgie ; elle ne peut que précipiter la décadence et l'abandon de celle-ci. Il paraît désirable de préciser les indications opératoires de manière à conserver une mortalité basse tout en opérant tous les cas curables.

Le problème de l'indication opératoire dans les tumeurs intracraniennes n'a pas reçu dans la littérature l'importance et la place qui lui revient. La solution de ce problème peut seule cependant élever la chirurgie cérébrale au rang de ses sœurs abdominales, thoraciques ou orthopédiques. Il est évident que l'indication opératoire doit trouver ses éléments, ici comme ailleurs, dans la physiologie de l'organe sur lequel on intervient d'une part et dans la nature de la lésion d'autre part.

Indications basées sur la physiologie cérébrale.

Des interventions chirurgicales se sont adressées à la plupart des régions du cerveau ; seuls le bulbe et la portion basse de la protubérance paraissent avoir été épargnés systématiquement, alors que des hémisphères entiers ont été et sont encore enlevés (Dandy, Gardner, Zollinger) ; l'ablation des hémisphères condamne cependant le sujet à une vie purement végétative de quelques jours. On ne peut défendre la thèse de l'ablation de toute tumeur cérébrale quelle que soit sa localisation, pas plus que l'on ne réalise une amputation du tronc au niveau de la 1re vertèbre lombaire pour une gangrène de la jambe étendue à l'abdomen. Il importe de passer en revue les différentes régions cérébrales en essayant de déterminer le degré de viabilité après diverses lésions.

Le bulbe et la protubérance sont particulièrement sensibles au traumatisme chirurgical ; toute lésion de quelque importance entraîne la mort, ce qui interdit une tentative d'ablation des tumeurs de ces régions. Dans le cas de tumeur du voisinage, tel le neurinome de l'acoustique, l'épendymome du 4e ventricule, il sera nécessaire de laisser en place la portion de la capsule tumorale adhérente au tronc cérébral chaque fois que celle-ci n'est pas aisément clivable (Cushing). Le bulbe cependant peut être ponctionné sans inconvénient avec une aiguille fine. C'est ainsi que dans des cas de syringobulbie on a ponctionné à diverses reprises le kyste centrobulbaire, ce qui a amélioré, passagèrement tout au moins, l'état du malade.

Le mésencéphale et l'hypothalamus sont tout aussi fragiles et toute lésion de quelque importance de ces régions est mortelle par troubles vaso-

moteurs et hyperthermie (Cushing). L'abstention est formelle pour les tumeurs envahissant ces parties du cerveau. Des tumeurs peuvent cependant se développer dans les régions du mésencéphale et de l'hypothalamus en les comprimant sans les envahir ; tels, le pinéalome qui comprime le toit du mésencéphale, l'adénome de l'hypophyse et le craniopharyngiome ainsi que les tumeurs kystiques du troisième ventricule qui compriment l'hypothalamus. L'acte chirurgical dans ce cas devra être exclusivement orienté par la protection du mésencéphale et de l'hypothalamus, c'est-à-dire qu'aucune traction ne sera effectuée sur la région et qu'au besoin la portion tumorale adhérente sera laissée en place. La voie d'accès sera telle qu'elle évitera ces régions. Pour atteindre un pinéalome on choisit la voie transcalleuse (Dandy) ou transoccipitale (Van Wagenen, Horrax). Un adénome de l'hypophyse peut être exploré par voie transnasale (Cushing) ou par soulèvement du lobe frontal. Une tumeur du 3e ventricule sera abordée par le trou de Monro au travers d'une fenêtre pratiquée dans le lobe frontal antérieur (Dandy).

Le cervelet tolère plus d'audace dans l'acte chirurgical. L'ablation d'un lobe cérébelleux en ménageant le noyau dentelé peut se pratiquer sans déficit permanent pouvant troubler l'activité du sujet (Cushing). Pendant les premiers jours faisant suite à l'intervention, le sujet présente des signes nets d'atteinte néo-cérébelleuse ; ces symptômes cependant disparaissent rapidement et le malade peut reprendre une vie normale ; les examens neurologiques ne permettent alors qu'à grand-peine de déceler une légère dysmétrie et une trace d'adiadococinésie. Selon Fulton, une suppléance frontale (area 6) entrerait en jeu dans cette récupération ; chez le singe, en effet, l'ablation de l'area 6 après ablation préalable de l'hémisphère cérébelleux du côté opposé fait réapparaître les signes de déficit cérébelleux. La résection de l'hémisphère cérébelleux est fréquemment employée pour aborder par voie postérieure des tumeurs situées en avant du cervelet, tel le neurinome de l'acoustique. Le vermis du cervelet dans ses portions supérieures et inférieures est beaucoup plus sensible : il donne par lésion un syndrome de déficit cérébelleux marqué avec impossibilité permanente à la marche. Cependant, une incision longitudinale du vermis sur toute sa longueur pour aborder une tumeur du 4e ventricule, tel un épendymome, ne détermine pas de séquelles appréciables (Bailey). La longue compression du cervelet au cours de l'intervention peut entraîner des lésions d'ischémie très étendues avec séquelle permanente, aussi sera-t-il plus utile de réséquer une portion d'un hémisphère cérébelleux que de le récliner en le comprimant dans le but d'aborder la région antérocérébelleuse (Cushing).

Pas plus pour le cortex cérébral que pour les autres régions du cerveau, n'allons-nous tenter de réaliser un quelconque exposé physiologique ; il importe seulement de souligner les particularités chirurgicales des diverses résections. Non seulement la localisation de la résection mais également la masse de tissu cérébral enlevée importe. Lashley a montré que la diminution des facultés d'un rat est directement proportionnelle à la

quantité de substance corticale enlevée indépendamment de toute localisation. L'un de nous, avec Kennard, a bien mis en évidence que l'ablation de l'area 8 (région prérolandique oculomotrice) pouvait seule déterminer un syndrome rotatoire forcé (mouvement de rotation autour de l'axe) chez le singe, mais que plus on augmentait la quantité de substance cérébrale enlevée, plus le syndrome était manifeste pour devenir maximum dans l'hémidécortication. Il importe donc d'être économe dans la résection du tissu nerveux, même s'il appartient à une région dite muette. Cependant, cette même constatation va permettre de réaliser des lésions discrètes dans les lobes apparemment les plus fonctionnels, telle la frontale ascendante, sans déficit apparent.

Dans l'épilepsie jacksoniennne, avec dilatation ventriculaire circonscrite, Penfield et Foerster ont pratiqué des ablations localisées au centre épileptogène de la crise en question. Ils recherchent ce centre par excitation électrique du cortex mis à nu. Ces résections localisées en pleine région corticale à cellules pyramidales ne donnent aucune séquelle motrice importante et guérissent dans un pourcentage élevé de cas le syndrome jacksonien. Bucy et Case, dans des cas d'athétose, ont pratiqué des résections localisées de la frontale ascendante et guéri l'affection sans séquelle motrice appréciable. Un tel type d'opération chirurgicale sera probablement étendu dans l'avenir.

En conclusion, on peut affirmer que s'il faut toujours être écononе dans la résection de tissu nerveux, on peut cependant, en cas de nécessité, enlever les pôles préfrontaux, temporaux ou occipitaux, et même une portion des zones les plus fonctionnelles, alors que l'ablation d'une masse importante de tissu est interdite.

Si la résection totale de la région fronto-pariétale entraîne une hémiplégie, avec aphasie en cas de lésion gauche, les ablations très limitées ne déterminent pas de séquelles importantes. Après ablation du pôle frontal antérieur à la frontale ascendante, les séquelles sont difficiles à mettre en évidence. David, Mahoudeau, Eliades et Brun n'ont pas décelé de séquelles dans un cas d'ablation bilatérale des pôles frontaux pour méningiome olfactif. Jefferson non plus. Mais Brickner, après une étude très détaillée d'un cas de résection du lobe préfrontal, décèle : un manque d'initiative, de légers troubles de la mémoire et de l'attention, une absence d'amour familial ; notons cependant, avec Brickner, que deux neurologistes éminents avaient conclu après un examen d'une heure à un état mental normal. Et Halstead a pu mettre en évidence des troubles psychologiques importants après ablation du lobe préfrontal gauche pour méningiome olfactif. La résection du lobe pariétal seul détermine des troubles de la sensibilité, limités surtout à l'astéréognosie et à la kinesthésie. Une lésion du pôle temporal antérieur ne détermine pas de séquelle, alors que la résection du lobe temporal détermine de l'hémianopsie avec aphasie si la lésion est gauche (Fox et German). La résection du pôle occipital détermine également de l'hémianopsie (Fox et German). Il y a sans doute toujours des déficits après ablation d'une partie quelconque

du cortex cérébral, mais souvent nous ne savons pas les mettre en évidence et ils sont peu gênants, surtout pour un malade à l'emploi peu intellectuel.

Jusqu'ici, il n'a été envisagé que la résection de tissu nerveux ; il est évident que l'ablation fonctionnelle, telle celle obtenue par ligature d'une artère afférente ou d'une veine efférente, entraîne des résultats superposables. Notons de plus que la compression prolongée du tissu cérébral détermine des destructions cellulaires à grande distance. Aussi, lorsque pour aborder une région il apparaît utile de récliner un lobe cérébral, il sera indiqué d'en réséquer une portion plutôt que de comprimer le lobe tout entier. L'exemple le plus caractéristique est offert par le traitement du méningiome olfactif ou de la racine de la grande aile du sphénoïde où la résection, soit du pôle frontal, soit du pôle temporal, est indiquée.

L'emploi du bistouri électrique est responsable également de destructions cellulaires, variables avec l'intensité du courant employé. La dégénérescence tissulaire se retrouve sur plusieurs centimètres de profondeur le long des vaisseaux alors que l'œdème postopératoire s'étend souvent au cerveau tout entier.

Inoications basées sur l'anatomie pathologique des tumeurs intracraniennes.

Depuis Morgagni, Cruveilhier et Virchow, la clinique a trouvé sa base essentielle dans la pathologie, et quel que soit le développement récent de la physiologie et de la biochimie, l'anatomie pathologique n'en demeure pas moins un des éléments capitaux de la clinique médicale. Pourquoi n'interviendrait-elle pas également dans le traitement des tumeurs intracraniennes? Cependant dans la plupart des traités classiques la thérapeutique n'apparaît pas étroitement liée à la pathologie. Un spécialiste aussi éminent que Dandy affirme que la pathologie des tumeurs intracraniennes est dépourvue d'importance en clinique. Sachs paraît également minimiser le rôle de la pathologie et Cushing lui-même insinue que l'étude de la pathologie est un progrès regrettable dans le traitement des tumeurs cérébrales. Certes, on ne peut nier l'importance de la technique en chirurgie, mais il importe de souligner que dans le traitement des tumeurs intracraniennes, comme dans toute autre thérapeutique, la pathologie doit rester une préoccupation essentielle.

Quelle répercussion peut avoir la connaissance de la nature d'une tumeur sur la conduite thérapeutique ?

Neurinome de l'acoustique. — En exemple, considérons tout d'abord le neurinome de l'acoustique. Le diagnostic pathologique restait sans grande importance aussi longtemps que Cushing explorait systématiquement la région soustentorielle par son incision bilatérale en arbalète chaque fois qu'il se trouvait en présence d'une tumeur de la fosse postérieure. Mais dès que l'on se refuse à accepter cette voie d'abord standardisée, il devient

primordial de préciser avant l'intervention non seulement le côté de la lésion mais aussi sa nature histologique. En fait d'ailleurs, la vieille incision bilatérale en arbalète n'était jamais une voie d'abord idéale pour tumeur de l'acoustique, au point que Cushing lui-même n'a réalisé qu'exceptionnellement une extirpation totale d'un neurinome de l'acoustique. Il se contentait d'une extirpation partielle intracapsulaire. Ainsi la mortalité opératoire immédiate était réduite, mais la rémission du syndrome de courte durée. C'est pourquoi Dandy, Naffziger, Olivecrona, Bailey ont imaginé des procédés nouveaux permettant l'ablation compléte de la tumeur et la cure permanente. Toutes ces techniques présupposent un diagnostic pathologique préopératoire.

Tumeurs de la région hypophysaire. — Dans les tumeurs hypophysaires, Cushing lui-même basait la conduite à tenir sur la nature de la tumeur. Il opérait les adénomes par voie transnasale alors que les craniopharyngiomes étaient abordés par voie transfrontale. Actuellement, la voie transnasale est généralement abandonnée parce que, probablement, les cavités nasales sont peu familières aux neurochirurgiens. Le probléme de la voie d'abord a perdu de son intérêt depuis qu'il a pu être établi que l'irradiation X est le traitement idéal des adénomes de l'hypophyse, à l'exception cependant des cas trés avancés. Le diagnostic pathologique voit ainsi son importance rebondir, puisqu'à l'opposé de l'adénome le craniopharyngiome est considéré généralement comme radiorésistant et, au contraire, curable par la chirurgie. Frazier paraît être le seul à admettre sa sensibilité aux rayons X.

Une autre tumeur de la région hypophysaire dont le diagnostic pathologique est capital est le gliome du chiasma optique. Cette tumeur détermine un syndrome quelquefois superposable à celui du craniopharyngiome et se rencontre également dans l'enfance. Son diagnostic pathologique est d'autant plus important que, contrairement au craniopharyngiome, cette tumeur est totalement inextirpable et inopérable. En cas de tentative d'extirpation, le malade est atteint non seulement d'amaurose totale mais encore, et tout aussi fatalement, d'hyperthermie. Même dans les cas où seule l'extension orbitaire de la tumeur a été extirpée, l'hyperthermie s'est installée.

Ainsi, selon sa nature pathologique, une tumeur de la région hypophysaire sera-t-elle soumise à la radiothérapie en cas d'adénome, au traitement chirurgical en cas de craniopharyngiome, à l'abstention compléte en cas de gliome optique.

Tumeurs du cervelet. Médulloblastomes et astrocytomes.

Parmi les tumeurs de l'enfance, celles de la région soustentorielle sont particuliérement fréquentes. Les médulloblastomes et les astrocytomes du cervelet forment plus de la moitié des tumeurs cérébrales chez l'enfant.

Le médulloblastome est une tumeur maligne qui s'étend le long des espaces sous-arachnoïdiens qu'elle envahit. Son extirpation totale est impossible, les cas rarissimes publiés étant peut-être des erreurs de diagnostic. La mortalité postopératoire des médulloblastomes atteint 100 % dans les 18 mois, de plus l'intervention ne paraît pas allonger beaucoup la vie du malade. Une tentative d'extirpation augmente par conséquent inutilement la mortalité opératoire. Ces tumeurs d'ailleurs sont radiosensibles (Bailey, Sosman, Van Dessel). Si, en effet, on ne parvient pas, grâce à la radiothérapie, à réaliser la cure complète et définitive d'un médulloblastome, on arrive à en améliorer considérablement le syndrome.

L'astrocytome, au contraire, est une tumeur bénigne, facile à enlever, entraînant une mortalité opératoire peu élevée et une longue survie. De plus, cette tumeur n'est pas radiosensible.

Il serait ainsi possible d'éviter un grand nombre d'interventions inutiles en différenciant le médulloblastome et l'astrocytome.

Parmi les tumeurs de la fosse postérieure, citons également le gliome du pont qu'il importe de diagnostiquer, vu son inopérabilité.

Glioblastomes. — Le glioblastome multiforme est une tumeur maligne envahissante qui se développe dans les hémisphères cérébraux de l'adulte. Il y a peu de cas ayant une survie postopératoire de plus de 1 an, c'est-à-dire que l'acte opératoire n'a aucune influence sur l'évolution de l'affection. Les autopsies montrent d'ailleurs que les limites de l'envahissement tumoral sont étendues, irrégulières, peu précises au point même d'être souvent difficilement reconnaissables au microscope. Tout chirurgien qui espère réséquer entièrement un glioblastome doit être prêt à enlever une masse de tissu cérébral telle que la vie en serait réduite à l'état végétatif. Souvent même après la résection d'une part importante d'un hémisphère, il subsiste des infiltrations néoplastiques dans les ganglions de la base et dans l'hémisphère opposé. Quoique les résultats opératoires aient toujours été négatifs, il subsiste de nombreux chirurgiens pour conseiller une tentative d'ablation chirurgicale systématique quelle que soit la mortalité très élevée qu'elle entraîne. Il nous paraît qu'aussi longtemps que les méthodes actuelles seront en usage et qu'aucun procédé nouveau ne sera venu enrichir la neurochirurgie, on ne peut tenter de réséquer une tumeur qui, l'expérience le prouve, est inextirpable.

Le succès obtenu par la radiothérapie aux doses habituelles dans le traitement des glioblastomes est médiocre. Les anomalies vasculaires rencontrées dans ces tumeurs favorisent probablement des hémorragies souvent fatales. Lorsque l'irradiation est poussée au-dessus des doses ordinairement appliquées, O'Connell et Brunschwig ont montré que le tissu cérébral normal subissait des dégénérescences telles qu'il serait néfaste d'y recourir. Des tentatives d'irradiation d'autres gliomes, tels que les astrocytomes protoplasmiques de l'adulte, ont été réalisées dans le but d'éviter une transformation maligne en glioblastome. Les résultats obtenus sont peu prometteurs. Devant un diagnostic de glioblastome, la tré-

panation décompressive sera par conséquent la seule thérapeutique rationnelle, et Mackenzie déconseille même une décompressive.

Astrocytome, oligodendrogliome, épendymome. — Ces tumeurs sont des tumeurs plus bénignes, peu envahissantes ; elles sont opérables et la survie est prolongée. Le diagnostic d'une telle tumeur devra pousser le chirurgien à réaliser l'intervention la plus complète possible.

Méningiomes. — Les méningiomes sont des tumeurs bénignes, bien délimitées, extirpables ; les récidives sont rares après ablation en apparence totale. Devant de telles tumeurs il sera particulièrement indiqué de réaliser l'intervention maximum et, par conséquent, d'y être préparé. Ce sont en effet des tumeurs fortement vasculaires, souvent longues à extirper. Une transfusion sanguine est souvent nécessaire. Il peut être utile d'avoir à sa disposition du muscle frais devant servir comme hémostatique ; on peut dans ce but faire coïncider le jour de l'intervention avec une amputation par exemple. Pour la réussite de l'intervention, il est donc particulièrement utile que le chirurgien soit préparé à une opération longue et difficile, qu'il ait à sa disposition donneur et muscle.

L'utilité du diagnostic pathologique dans l'orientation de la thérapeutique à suivre apparaît donc primordiale, encore faut-il disposer de méthodes permettant de l'établir.

Il existe des présomptions basées sur l'âge du patient et la localisation de la tumeur ; elles ont été bien mises en évidence dans le traité des « Intracranial Tumors » par Bailey, cependant ces méthodes, n'étant pas absolues, sont souvent trompeuses. La localisation des médulloblastomes et des astrocytomes d'une part, des glioblastomes et des astrocytomes de l'autre, est superposable. Les indications thérapeutiques sont au contraire contradictoires. La ventriculographie et l'encéphalographie, méthodes exclusivement localisatrices, ne peuvent donc nous venir en aide dans la recherche du diagnostic pathologique.

Il existe pour toute une série de tumeurs des signes pathognomoniques. Le méningiome se reconnaît dans de très nombreux cas aux altérations caractéristiques du crâne dans la région tumorale. Le craniopharyngiome peut être identifié par des calcifications suprasellaires visibles à la radiographie. L'adénome de l'hypophyse se reconnaît à la transformation en ballon de la selle turcique. Le gliome du chiasma se reconnaît à la dilatation des trous optiques et au fait qu'il est souvent associé à une maladie de Von Recklinghausen cutanée. Les oligodendrogliomes sont caractérisés par des calcifications visibles à la radiographie dans les hémisphères cérébraux des adultes. Le pinéalome détermine une paralysie du regard associé vers le haut et une puberté précoce. Le gliome du pont de Varole se caractérise par la paralysie successive des nerfs craniens sans augmentation de la pression intracranienne. Le neurinome de l'acoustique se reconnaît à une dilatation unilatérale du trou auditif interne, avec surdité et paralysie labyrinthique de l'oreille correspondante.

Reste cependant à diagnostiquer et à différencier la plupart des gliomes. Nos méthodes d'investigations cliniques ont été malheureusement

insuffisantes jusqu'ici. Pour différencier les médulloblastomes, Cutler, Sosman et Vaughn proposent une méthode basée sur la radiosensibilité des médulloblastomes à l'exclusion des astrocytomes. Ils ont conseillé de soumettre les enfants atteints de tumeur sous-tentorielle à la radiothérapie avant toute intervention. Une amélioration passagère permettrait de poser le diagnostic de médulloblastome ; devant un état stationnaire, au contraire, on devrait conclure à la présence d'un astrocytome et soumettre le malade à la cure chirurgicale. Si l'expérience vient apporter une confirmation à ce procédé et en prouver l'innocuité, ce sera évidemment une avance sensible dans le traitement de ces tumeurs. Cependant, une expérience déjà vieille a mis en évidence que l'irradiation des tumeurs cérébrales déterminait de l'œdème et de l'hyperhémie ayant fréquemment entraîné une issue fatale. C'est pourquoi d'ailleurs toute tentative d'irradiation est généralement précédée d'une trépanation décompressive.

Depuis longtemps, en Allemagne, Creutzfeld et Pfeifer insistent sur l'utilité de la vieille méthode de Neisser-Pollak de ponction cérébrale pour déceler les glioblastomes. A part la difficulté de diagnostic des biopsies ainsi obtenues, les dangers de fatalité par hémorragie cérébrale ne sont pas négligeables Creutzfeld admet plusieurs fatalités ; Pfeifer également. Si jusqu'ici le diagnostic préopératoire de glioblastome s'est montré difficile, récemment Tönnis a prétendu le différencier par son aspect radiologique après injection des vaisseaux sanguins. L'artériographie met en effet en évidence des aspects vasculaires caractéristiques du glioblastome multiforme. C'est là un nouvel exemple du pas important réalisé en clinique grâce à la pathologie. Si les observations de Tönnis se confirment, il sera possible d'identifier un glioblastome, et la vieille trépanation décompressive de Cushing sera ressuscitée. On ne sera plus tenté en effet d'extirper de telles tumeurs, sauf peut-être dans les cas rarissimes où cliniquement elles sont limitées aux régions préfrontale, temporale ou occipitale.

Aussi longtemps que ces méthodes nouvelles de diagnostic n'auront pas reçu l'investiture que seule l'expérience peut leur donner, il sera nécessaire de recourir à la biopsie pour reconnaître les médulloblastomes et les glioblastomes. Chaque fois qu'une tumeur du cerveau est mise en évidence à l'opération, nous pratiquons une biopsie avec examen extemporané. Cet examen peut être réalisé par la méthode du frottis de Cushing et Eisenhardt ou par des coupes à congélation. Cette dernière méthode a nos préférences parce qu'elle conserve aux tissus l'architecture cellulaire. Chaque fois que le diagnostic de glioblastome ou de médulloblastome est ainsi posé, aucune tentative d'extirpation n'est faite et l'opération se termine par une décompressive. On a objecté la difficulté du diagnostic histologique en soulignant la complexité des techniques nécessaires pour reconnaître les diverses variétés de gliomes. Certes il fut indispensable de recourir aux méthodes à l'argent pour identifier et déterminer la nature des cellules néoplasiques lors des premières recherches ; actuellement, sauf dans de très rares exceptions, le diagnostic peut se faire par

des méthodes aussi simples que la coloration au bleu de méthylène Nous renvoyons à l'atlas de Bailey pour la description des gliomes tels qu'ils apparaissent avec les colorations les plus simples.

Les indications opératoires dans le traitement des tumeurs intracraniennes découlent donc logiquement de leur étude pathologique, à la condition de ne jamais perdre de vue la valeur fonctionnelle du tissu nerveux sur lequel on intervient. L'abstention chirurgicale, et la mise en œuvre d'une thérapeutique palliative, est la conduite logique en présence de tumeurs qui se sont montrées à récidives précoces, tels les médulloblastomes et les glioblastomes. L'extirpation poussée doit être au contraire le guide pour les tumeurs bénignes. Dans le traitement d'une tumeur maligne on ne peut s'autoriser la résection d'une importante portion de tissu nerveux, ce qui entraînerait chez le malade, sinon la mort postopératoire, souvent une aggravation du syndrome neurologique. Pour une tumeur bénigne, au contraire, l'ablation d'une portion importante du cerveau trouve sa raison d'être dans la probabilité d'une cure définitive. C'est sur les possibilités de diagnostic pathologique préopératoire qu'il faut orienter les recherches actuellement.

BIBLIOGRAPHIE

Aring C. and Fulton J. Relation of the cerebrum to the cerebellum. *Arch. Neur. and Psych.*, 1936, 35, 439.

Bailey P. Histological atlas of gliomas. *Arch. Path. and Lab. Med.*, 1927, 4, 87.

Bailey P. *Intracranial Tumors.* Charles C. Thomas. Baltimore, 1933.

Bailey P., Sosman M. Van Dessel A. Roentgen therapy of the brain. *Am. J. Roenl. and Radium therapy*, 1928, 19, 203.

Brickner R. An interpretation of frontal lobe function based upon the study of a case of partial bilateral lobectomy. *Assoc. Res. Nerv. Ment. Dis.*, 1934, 13, 259.

Bucy P. and Case T. Surgical treatment of unilateral athetosis. *Arch. of Neur. and Psych.*, 1937, 37, 985.

Cairns H. The ultimate results of operations for intracranial tumors. A study of a series of cases after a nine-year interval. *Yale J. Biol. and Med.*, 1936, 8, 421.

Cushing H. *Intracranial Tumors.* Charles C. Thomas, Baltimore, 1932.

Cutler E. Sosman, M. and Vaughan W. Place of radiation in the treatment of cerebellar medulloblastoma. *Am Jour. Roentgenology*, 1936, 35, 429.

Dandy M. Physiological studies following extirpation of the right cerebral hemisphere in man. *Bull. John Hopkins Hosp.*, 1933, 53, 31.

Dandy W. *Benign encapsulated tumors in the lateral ventricles of the brain.* William and Wilkins, Ed. 1934.

David, Mahoudeau, Eliades et Brun. Volumineux méningiome olfactif enlevé en totalite en deux temps : frontal droit puis frontal gauche. Absence de troubles psychiques postopératoires malgré la résection des deux pôles frontaux, guérison. *Revue neurologique*, 1935, 1, 913.

Eisenhardt L. Long postopérative survivals in cases of intracranial tumor. *The Proc. of the Ass. for Res. in Ner. and Ment. Dis.*, 1935, 16, 390.

Fox J. et German W. Observations following left (dominant) temporal lobectomy. *Arch. of Neur. and Psych.*, 1935, 34, 101.

Fox J. and German W. Macular vision following cerebral (occipital) resection. *Arch. of Neur. and Psych.*, 1936, 35, 808.

Gardner W. Removal of the right cerebral hemisphere for infiltrating glioma. *J. A. M. A.*, 1933, 101, 823.

HALSTEAD W. Observations inédites. (Voir *Proc. Neur. Sect. Am. Med. Assoc.*, Atlantic City, 1937.)

HORRAX G. Further observations on tumor of the pineal body. *Arch. of Neur. and Psych.*, 1936, 35, 215.

JEFFERSON G. Removal of right or left frontal lobes in man. *Brit. Med. J.*, 1937, 2, 199.

KENNARD M. and ECTORS L. Forced circling in monkeys following lesions of the frontal lobes. *Jour. of Neurophysiology*, 1938, 1, 45.

LASHLEY K. Brain mechanisms and intelligence. *Chicago University Press*, 1929.

LEY A. and WALKER A. E. Statistical review of two hundred and thirty consecutive cases of intracranial tumor. *Acta neuropath. esthoniana*, 1935, 60, 52.

MCKENZIE J. G. Glioblastoma : point of view concerning treatment. *Arch. Neurol. and Psych.*, 1936, 36, 542.

NAFFZIGER H. Brain surgery with special reference to exposure of the brainstem and posterior fossa. *Surg. Gyn. and Obst.*, 1928, 40, 241.

O'CONNELL J. E. A. and BRUNSCHWIG A. Observations on the roentgen treatment of gliomata, with especial reference to effects of irradiation upon surrounding brain. *Brain*, 1937, 60, 230.

PFEIFER B. Die Bedeutung der Hirnpunktion für die Diagnose der Hirntumoren. *Deuts. Zts. f. Nervenh.* 1932, 124, 17.

FOERSTER O. and PENFIELD W. Der Narbenzug am und im Gehirn bei traumatischer Epilepsie in seiner Bedeutung in das Zustandekommen der Anfälle und für die therapeutische Bekämpgung derselben. *Zeit. für die gesamte Neur.*, 1930, 125, 475.

SACHS E. The radical versus the more conservative attitude in the treatment of brain tumor. *Surg. Gyn. and Obst.*, 1937, 65, 253.

TÖNNIS W. Die Geschwulste der Hirnkammern. *Deutsche Zts. f. Nerven.*, 1936, 139, 59.

TOOTH H. Some observations on the growth and survival-period of intracranial tumors based on the records of 500 cases, with special reference to the pathology of the gliomata. *Brain*, 1912, 35, 61.

VAN WAGENEN W. Verified brain tumors. End results of 149 cases eight years after operation. *J. A. M. A.*, 1934, 102, 1454.

ZOLLINGER R. Removal of left cerebral hemisphere. *Arch. Neur. and Psych.*, 1935, 34, 1055.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 10 novembre 1938

Présidence de M. BOURGUIGNON

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS

Sur l'hypophyse de l'homme adulte : lobe postérieur, par MM. Quercy et R. de Lachaud.

I. — Origines du pédicule de l'hypophyse. — Au point de vue macroscopique, la figure 1 dispense d'une description. Notons seulement quelques détails : L'importance du récessus hypophysaire et de la fissure qui sépare, dans le pédicule, la partie chiasmatique de la partie tubérienne (B. C.). — L'adhérence de la racine du pédicule au chiasma (F. G.). — La présence, à l'origine du pédicule, versant *antérieur*, dans la pie-mère et loin de l'hypophyse, d'une *glande accessoire* étalée sous la face inférieure du chiasma (I). — Rien d'analogue, dans nos pièces, sur les bords *latéraux* du pédicule (H), bien que celui-ci reste entouré, très haut (J.), d'une gaine glandulaire *complète*. — Au bord *postérieur* de la racine du pédicule, un *lobe sous-tubérien* s'étend fort loin vers le tubercule mamillaire. Là, les neurones et la névroglie du plancher du 3e ventricule, les tissus collagène et réticulé, les vaisseaux flexueux et les éléments glandulaires venus de la « pars tuberalis » réalisent des formes et des rapports compliqués exigeant des figures et un texte impossibles dans cette note. C'est parfois très près du tubercule mamillaire que cette formation se décide à disparaître et que la pie-mère et la névroglie marginale reprennent leur structure ordinaire.

On connaît quelques aspects et on possède plusieurs théories des origines microscopiques de la neurhypophyse. Sans pénétrer dans ce dédale, notons seulement (au-dessous des derniers groupes cellulaires décelables dans le plancher du ventricule, sur ses flancs, sur, sous, derrière, et même dans le chiasma), dans la racine du pédicule et le long de la moitié supérieure de celui-ci, de très nombreuses cellules et même des amas cellulaires de nature très probablement nerveuse. Dans nos cas, ces cellules, bipolaires, se sont montrées fort peu colorables et très floues, et nous n'avons pu y voir ni neurofibrilles ni corps de Nissl (fig. 3, D).

II. — Neurones. — Au bout de son pédicule, aussi épais qu'un nerf optique, la neurhypophyse est avant tout un gros nœud de faisceaux amyéliniques. Les trajets, croisements, divisions et confluents de ces faisceaux nous ont paru obéir à une systématisation. Nous n'essaierons pas de la discuter ici et nous ne donnons qu'une figure (3, A) qui montre la disposition des courants de fibres en un des points où l'aspect de plexus irrégulier est le plus accentué.

Au bord antérieur de la neurhypophyse, rareté des fibres se dirigeant vers le lobe antérieur ; les fibres rampent, grossièrement parallèles entre elles, derrière les éléments de l'hypophyse intermédiaire, et en restent vigoureusement séparées.

Pas de MYÉLINE dans nos hypophyses. Les fibres amyéliniques dominent déjà aux sources du pédicule, derrière le chiasma par exemple. Les dernières gaines de myéline rampent sous le bord antérieur du pédicule et ne disparaissent tout à fait que sous les premiers lobules de l'hypophyse antérieure (fig. 1, C, E).

GAINES DE SCHWANN. Nous n'avons pu les isoler qu'à peu près, avec l'hématoxyline. Elles réalisent l'aspect caractéristique des dissociations de nerfs sympathiques. Parfois leurs noyaux montrent des bâtonnets, analogues (mais de fort loin) à ceux des cellules de la pinéale.

TERMINAISONS NERVEUSES (fig. 2). Parmi leurs nombreuses espèces, nous n'envisageons ici que les terminaisons « libres » qui accidentent les faisceaux de neurones. Nous n'en décrirons pas les innombrables variétés. Ici comme à propos des terminaisons gliales (note de novembre 1937 sur le bulbe olfactif) nous devrions conclure : autant d'espèces que d'individus. Quelques remarques cependant : Nos faits actuels ne nous permettent pas de régler les questions de fréquence et de fonction. Dans certains cas, terminaisons rarissimes ; elles pullulaient dans d'autres. Autour de certaines, aucun procédé ne révèle une continuité ou une contiguïté immédiate avec quelque autre formation. D'autres sont incluses dans de grandes masses granuleuses cendrées. Certaines sont ramifiées comme des cellules de ganglions sympathiques. La terminaison, généralement à contour pur, est parfois inextricablement hérissée. Parfois les forts grossissements, ou un léger tassement de la coupe, ou l'action préalable de la soude ou de l'acide azotique, permettent de voir des terminaisons à contour régulier se continuer avec le tissu ambiant par des prolongements extrêmement fins (dessin, photo 3 ; fig. 3, B, en bas et à droite). Exceptionnellement, terminaisons en chapelet (photo 4) ou renflements le long d'une fibre. Ce dernier aspect n'est pas plus fréquent sur nos coupes *en série* (congélation ou paraffine) (1) C'est pour des raisons tirées des identités, analogies et continuités d'aspects que nous considérons comme terminaisons, renflements ou fragments de fibres nerveuses des masses argentophiles pâles ou foncées, homogènes ou finement réticulées, sphériques, piriformes ou irrégulières qui voisinent, un peu partout, avec les aspects terminaux les plus persuasifs (2).

III. — NÉVROGLIE. Dans nos lobes nerveux d'hypophyse, pas de plexus névroglique, pas de névroglie alvéolaire, pas de limitante, pas de réseau protoplasmique, pas de névroglie fibreuse sous-pie-mérienne ou périvasculaire. L'élément dominant est la fibre nerveuse dans sa gaine ; et si la neurhypophyse renferme, en outre, un appareil névroglique, il est spé-

(1) Nous n'avons pas vu le travail de Rasmussen sur ce sujet. Partout et toujours et avec les neurones comme avec les gliones, la notion de continuité fait corps avec celle de terminaison (v. notes précédentes).

(2) Assez souvent, dans les flaques de colloïde, les hasards des processus physiques imposent à la substance colloïde des formes neuronales très curieuses.

Les méthodes les plus diverses, le carmin par exemple (remarque orale de M. Thomas) colorent les terminaisons, mais non les détails qui disent leur nature.

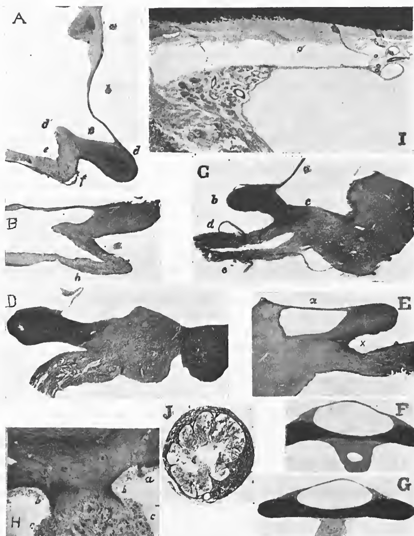


Fig. 1. — A. Extrémité antérieure du névraxe. Coupe sagittale médiane : *a*, commissure antérieure ; *b*, lame terminale ; *c*, récessus optique ; *d*, *d'*, chiasma et rétrochiasma ; *e*, récessus hypophysaire ; *f*, pédicule de l'hypophyse, coupé court ; *g*, plancher du 3e ventricule. — B. Mêmes formations, moins la commissure antérieure ; *a*, *b*, parties rétrochiasmatique et tubérienne du pédicule de l'hypophyse. — C. Même région, en dehors du récessus hypophysaire, la division du pédicule restant visible — D. Coupe en dehors de la lumière du pédicule. En arrière (à droite), tubercule mamillaire. — E. Même région : *a*, lame terminale. — F Coupe vertico-transversale (au milieu de B). En noir, bord postérieur du chiasma, bandelettes. Au-dessus, récessus optique et lame terminale. Au-dessous, pédicule de l'hypophyse adhérant au chiasma. – G. Coupe plus antérieure. — H. Détail de G. Origine du pédicule de l'hypophyse : *a*, crampon glial dans la pie-mère ; *b*, fin de la névroglie du névraxe ; c, extrémité supérieure du lobe glandulaire. — I. Angle du chiasma et du pédicule (*x* de E). Une glande accessoire s'appuie, à gauche et en bas, sur le bord antérieur du pédicule et s'étale sous le chiasma. — J. Coupe transversale haute du pédicule, entouré et pénétré de tissu réticulé. Dans la gaine réticulée, lobules glandulaires qui, sur d'autres coupes, entouraient complètement le pédicule.

cifiquement différent de celui qu'on voit dans tout le névraxe. Nous reviendrons sur les éléments qui peuvent, dans le lobe postérieur, le pédi-

cule et le lobe sous-tubérien, être dits, sans arbitraire et sans confusion, névrogliques (1).

Un mot sur la névroglie commune, au moment où elle va disparaître, au passage de la région rétrochiasmatique à la tige de l'hypophyse. La figure 4 en montre quelques aspects. A la surface du pédicule, la limitante

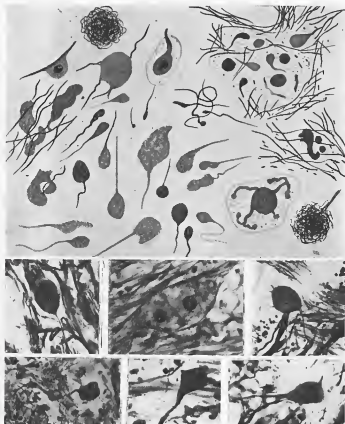


Fig. 2. — Photos : 1, 4, 6, *terminaisons nerveuses* dans le lobe postérieur de l'hypophyse ; 5, *terminaison de fibre précollagène* ; 2, entre les axones, masse granuleuse cendrée, avec deux terminaisons nerveuses. Dessin : divers aspects de terminaisons nerveuses et d'amas argentophiles. Terminaisons munies de prolongements. Terminaisons dans des masses granuleuses cendrées. Photo 3 : terminaison nerveuse dans le nerf optique, donnée ici à titre d'élément de comparaison.

et le reste se montrent encore un instant (fig. 1, H, *b*, et fig. 4 : 5) sous les tout premiers lobules du lobe glandulaire ; puis, très vite, se succèdent deux phases : 1° groupement des fibres en fascicules de 2 à 20 fibrilles et plus, où le rigoureux parallélisme des éléments, très serrés, contraint

(1) Fréquentes cellules fusiformes dont le noyau est presque immédiatement suivi par une fibre d'aspect glial, unique, simple, très colorée par l'hématoxyline ou le nitrate et, quelquefois seulement, par le bleu Victoria.

à l'hypothèse d'une fibrillation active ; 2° mélange de fibres dont des segments sont incolores et tubuliformes, de fibres très fines, isolées, courtes, éparses, ne formant plus plexus, et de granules arrondis prenant très inégalement le nitrate, l'hématoxyline, la fuchsine ou les bleus. — Au

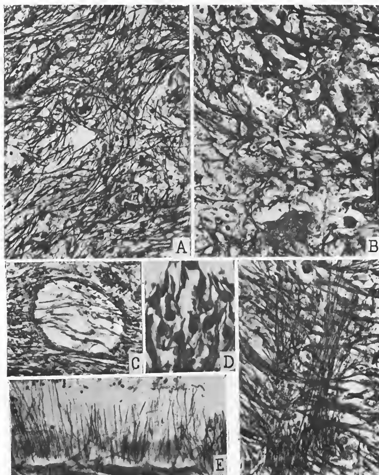


Fig. 3. — A. *Plexus des oxones* au milieu du lobe postérieur de l'hypophyse. — B. Dans la même région et la même pièce, *réseau conjonctif précollagène* irrégulier. Axones non colorés. Terminaisons nerveuses, dont une, en bas et à droite, très grosse et munie de prolongements. — F. *Réscou de fibres conjonctives précollogénes* à disposition fasciculée, croisant, de haut en bas, un ensemble transversal de fibres nerveuses. — D. Groupe de *cellules nerveuses* (Texte : p. 1, par. 2). — C. Lacune circulaire, vide d'éléments conjonctifs ou gliaux, traversée par les neurones. — E. Enveloppe conjonctive de l'hypophyse. Une lamelle conjonctive vue à plat. Hématoxyline au fer.

delà, nous n'avons pas encore retrouvé la limitante, la névroglie alvéolaire, les plexus de névroglie fibreuse ; mais nous avons souvent observé, çà et là, les formes et les couleurs de la fibre névroglique, et, en plein lobe postérieur, des anses terminales. Ne rappelons à ce propos qu'une cause d'erreur, presque négligeable dans le névraxe mais très importante

ici comme dans la pinéale : les fibres et terminaisons conjonctives précollagènes colorables par le nitrate et quelquefois par l'hématoxyline. La névroglie centrale de la région sous-chiasmatique et de la racine du pédicule nous révélera peut-être mieux les transitions, les identités ou

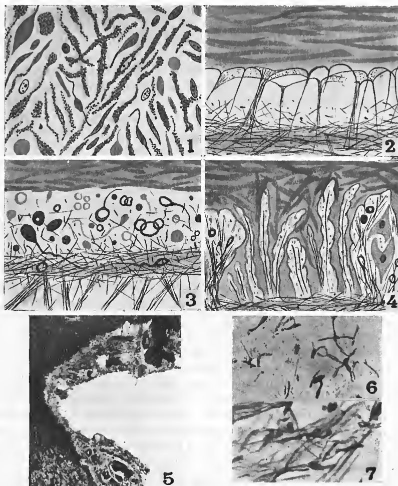


Fig. 4. — 2, 3, 4, 5, 7 : *Névroglie sus-hypophysaire* marginale. — 5 : zone *a*, *b*, c, de la figure 1, H ; bord droit de l'origine du pédicule. 2, 3, 4, 7 sont empruntées à la zone comprise entre le crampon glial enfoncé dans la pie-mère (haut et droite) et le sommet de l'hypophyse antérieure plaqué sur le pédicule (bas et milieu). — 2. *Limitante* gliale sous-piemérienne, vue par la tranche et, çà et là, de face (hématoxyline) — 3 (Nitrate d'argent). *Même point.* Terminaisons névrogliques variées, également colorables, pour la plupart, par l'hématoxyline, le bleu Victoria, la fuchsine, — 4. Partie basse de la racine du pédicule Crampons névrogliques enfoncés dans la pie-mère. A droite, 2 grosses cellules dont nous ne pouvons préciser la nature (cf. notre note de mai sur la pinéale, p. 2, par. 4, fig. B). Au milieu, crampons uni*fibrillaires* : chaque fibre chemine dans une gaine de névroglie alvéolaire. — 7 : double nnse *terminale névroglique*. — 6 : *Cellules pigmentnires de la pie-mère* (texte, p. 3, par. 3). — 1 ; *Cellules pigmentaires du lobe nerveux*. Entre ces cellules, quelques noyaux, 3 cellules glioïdes (texte, p. 3, par. 4), quelques terminaisoas nerveuses (homogènes et pâles). N'ont pas été figurés : les neurones et le tissu précollagène.

les oppositions entre la névroglie du névraxe et les aspects gliaux de la neurhypophyse.

IV. — Cellules pigmentaires. — 1° *Piemériennes* (fig. 4 : 6.) Inconstantes, souvent très nombreuses, elles ont, autour du chiasma et à l'origine du pédicule, un lieu d'élection. Souvent simples, filiformes, très longues ; souvent largement ramifiées. Parfois analogues, dans nos cas, aux cellules de la choroïde.

2° *Lobe nerveux et pédicule* (fig. 4 : 1). Ici, les cellules pigmentaires parsèment ou infiltrent et dessinent, ou perturbent et même remplacent les grands plexus amyéliniques. Elles sont peu colorables, d'où, souvent, l'apparence libre du pigment. Elles sont surtout fusiformes ou filiformes, réduites même à une file de grains pigmentaires. Elles peuvent être plus ou moins moniliformes, ou arrondies, ou largement ramifiées, s'étalant alors sur de gros paquets d'axones. C'est avec ceux-ci et leurs gaines de Schwann qu'elles ont les rapports les plus étroits ; et quand un système d'axones et un système de fibres conjonctives se croisent (3, F), c'est le long des axones que vont les cellules pigmentaires.

Un détail morphologique sur la question d'origine : assez souvent, on voit telle de ces cellules montrer, çà et là, au lieu d'une file de grains, une fibre d'aspect vigoureusement glial.

V. — Tissu conjonctif précollagène. — Ses formes sont trop variées pour que nous puissions décrire, dans le pédicule, sous le tuber, dans le lobe nerveux, les réseaux de revêtement, les crampons réticulés de pénétration, la doublure réticulée des pelotons vasculaires, etc. Deux aspects seulement du réticulum précollagène qui se superpose au plexus des fibres nerveuses et au réseau des gaines de Schwann (3, B, F). « Réseau » parfois encombrant et massif, parfois très fin, parfois réduit à de petits îlots réticulés extrêmement compliqués, ou même à des fibrilles en apparence isolées et volontiers terminées par une anse d'aspect nerveux ou glial (1).

La gaine conjonctive de l'hypophyse nous a paru très riche en fibrilles isolables par l'hématoxyline mais non par les colorants ordinaires du tissu conjonctif : Probablement les fibrogliafibrils de Mallory.

D'autres lignes de faits (2) seraient à suivre. Sur celles que nous avons choisies, nous n'avons pu, dans cette courte énumération, qu'indiquer des points de repère. Nous sommes tenus d'y revenir.

Quelques observations au sujet des voies de transmission des sensations gustatives chez l'homme, par Al. Moruzi et Lechintski (*présentés par M. Mollaret*).

Dans un article récent, Henry G. Schwartz et Graham Weddell (3) ont relevé quelques exceptions à l'hypothèse de Lussana au sujet des voies de la transmission des sensations gustatives. Comme, probablement,

(1) Nous espérons donner des figures dans un travail ultérieur sur la papille optique.
(2) Un fait négatif : pas trace de substance colloïde dans la neurhypophyse, le pédicule, le lobe tubérien et le tuber de nos pièces.
(3) H. G. Schwartz et G. Weddell. Observations on the pathways transmitting the sensation of taste. *Brain*, 1938, LXI, n° 1, p. 99-115.

la plus grande partie des auteurs, Schwartz et Weddell acceptent cette théorie de Lussana comme exacte. Mais ils montrent que, si elle est vraie dans la grande majorité des cas, dans un nombre très restreint de cas cette théorie est insuffisante. Ils fondent cette opinion sur quelques observations, qu'ils publient, dans lesquelles une section du grand nerf pétreux superficiel, avec intégrité du nerf facial et de la corde du tympan, s'accompagne cependant d'une perte de la sensibilité gustative dans les deux tiers antérieurs de la moitié correspondante de la langue. D'où la conclusion qui s'impose que deux voies distinctes peuvent conduire la sensibilité gustative.

1° Dans la grande majorité des cas, c'est la voie décrite par Lussana. Les sensations gustatives parties des deux tiers antérieurs de la langue suivent d'abord le nerf lingual, le quittent bientôt avec la corde du tympan et, rejoignant le facial, traversent le ganglion géniculé pour atteindre le tronc cérébral par le nerf intermédiaire de Wrisberg.

2° Exceptionnellement les sensations gustatives suivraient une autre voie, décrite par Schwartz et Weddell. Elles quitteraient la langue par le nerf lingual, puis quitteraient le nerf lingual par la corde du tympan mais sans rejoindre le nerf facial ; en effet, elles quitteraient la corde du tympan par un petit rameau anastomotique, décrit par Quain (1895), Poirier et Charpy (1901), Rauber (1909), rameau qui va rejoindre le ganglion otique ; les sensations gustatives traversent le ganglion otique, s'en échappent par le nerf sphénoïdal interne, rejoignent le grand nerf pétreux superficiel et plus loin, grâce à l'intermédiaire de Wrisberg, le tronc cérébral.

Antérieurement à la théorie de Lussana, Schiff (1875), avait décrit une autre voie gustative trés complexe, que, pour des raisons anatomiques, embryologiques et cliniques, il n'est guère possible de tenir aujourd'hui comme exacte. Signalons simplement à ce sujet qu'il fait passer la totalité des fibres gustatives par le ganglion sphéno-palatin, le nerf maxillaire supérieur, le ganglion de Gasser et la racine du trijumeau, ce qui est formellement contredit par les résultats obtenus dans la radicectomie du trijumeau (Cushing, Lewis et Dandy, etc..). Winkler n'admet pas non plus la présence de fibres gustatives dans la racine du trijumeau.

Wertheimer avait décrit une autre voie d'après laquelle les impressions gustatives se partageraient en deux voies, l'une étant celle de Lussana (corde du tympan, facial, ganglion géniculé), l'autre continuant à suivre le nerf lingual jusqu'au ganglion otique et rejoignant la première voie au niveau du ganglion géniculé par l'intermédiaire du petit nerf pétreux superficiel. Malheureusement, la section du petit nerf pétreux superficiel ne provoque aucun trouble du goût et, d'autre part, Schwartz et Weddell ayant décrit la perte du goût par lésion isolée du grand nerf pétreux superficiel, il faut donc que les sensations gustatives passent, au moins dans quelques cas, par le grand nerf pétreux superficiel.

L'hypothèse du Lussana et celle de Schwartz et Weddell semblent

donc être les seules à envisager. Nous avons voulu essayer de contrôler le trajet des fibres gustatives grâce à cinq cas récents de notre service.

Il s'agit des cas suivants :

1° Un cas d'alcoolisation du nerf maxillaire supérieur et du nerf maxillaire inférieur du même côté, par injection à travers le trou ovale. Une alcoolisation réussie à ce niveau couperait la voie décrite par Schiff par interruption du nerf maxillaire supérieur entre le ganglion de Gasser et le ganglion sphéno-palatin.

2° Quatre cas de large évidement pétro-mastoïdien, avec destruction totale du tympan et extirpation des osselets, mais sans lésion faciale ou trigéminale. Il est donc très simple de contrôler la voie de Lussana dans les cas, fréquents en clinique, d'évidement pétro mastoïdien. Reichert et Poth, Reichert avaient déjà publié quatre cas de mastoïdectomie avec hémigueusie homolatérale dans les 2/3 antérieurs de la langue (1933, 1934).

Nous comprenons dans ce groupe un cas d'otite moyenne suppurée chronique avec polypes, où le tympan était totalement détruit et où nous avons curetté l'oreille moyenne en extirpant le marteau et l'enclume. Il est difficile d'imaginer que la corde du tympan puisse échapper à un tel curettage.

Observation I. — Mme A. M..., âgée de 50 ans, vient nous trouver le 14 juin 1938, pour une névralgie du trijumeau droit, dans le territoire du nerf maxillaire supérieur. Nous pratiquons une alcoolisation par le trou ovale et nous obtenons une anesthésie complète du nerf maxillaire supérieur et du nerf maxillaire inférieur. Un examen gustatif, pratiqué le 20 juin 1938, donne les résultats suivants:

Deux tiers antérieurs de la langue :	*A droite*	*A gauche*
Doux..................	immédiat	immédiat
Salé..................	—	—
Amer..................	—	—

Donc, malgré l'interruption du nerf maxillaire supérieur et du nerf maxillaire inférieur au niveau du ganglion de Gasser, les sensations gustatives sont restées intactes. Cette observation ne fait que confirmer une fois de plus des faits déjà mis en évidence par Cushing, Robineau, André, Sicard, etc. Nous n'avons cité cette observation que pour appuyer à notre tour l'invalidation de la théorie de Schiff.

Observation II. — Le malade A. S., âgé de 28 ans, est opéré le 16 juillet 1937, pour une otite moyenne suppurée gauche avec réaction mastoïdienne. On pratique un large évidement pétro-mastoïdien. Le 14 mai 1938, nous retrouvons le malade et nous constatons que son trijumeau gauche et que son facial gauche sont intacts ; du point de vue gustatif, les faits sont les suivants :

Deux tiers antérieurs de la langue :	*A droite*	*A gauche*
Doux..................	immédiat	absent
Salé..................	—	—
Amer..................	—	—

Dans le tiers postérieur de la langue, rien d'anormal.

Observation III. — Le mlade I. I., âgé de 13 ans, est opéré le 14 juin 1937 pour une otite moyenne suppurée chronique droite avec mastoïdite ; on pratique un large évidement pétro-mastoïdien droit. Nous revoyons le malade le 6 juin 1938. Le facial et le trijumeau droits sont normaux, l'examen du goût donne les résultats suivants :

Deux tiers antérieurs de la langue :	A droite	A gauche
Doux..................	très retardé	immédiat
Salé	—	—
Amer..................	—	—

Rien d'anormal dans le tiers postérieur de la langue.

Observation IV. — Le malade R. Z., âgé de 8 ans, est opéré le 14 juin 1938, par un large évidement pétro-mastoïdien gauche, pour une otite moyenne suppurée gauche avec mastoïdite. Le 20 juin 1938, l'examen montre l'intégrité du nerf facial et du trijumeau gauches et du point de vue gustatif :

Deux tiers antérieurs de la langue :	A droite	A gauche
Doux..................	immédiat	Léger retard
Salé	—	—
Amer..................	—	—

Observation V. — Le malade L. A.., âgé de 6 ans, atteint d'une otorrhée droite chronique avec destruction complète du tympan et polypes de la caisse, est opéré le 16 septembre 1938. On extirpe le marteau et l'enclume qui sont à l'état de séquestres et on curette les polypes et les fongosités de la caisse. La corde du tympan n'a pu échapper à une telle intervention. L'examen postopératoire montre que le trijumeau et le facial droits sont intacts. En ce qui concerne le goût, l'examen (5 et 9 octobre 1938) est rendu très délicat par le jeune âge du patient, qui est de plus assez indiscipliné, mais il ne semble pas y avoir d'anesthésie pour le doux ; il y a par contre une diminution très forte ou une absence de la sensibilité pour les sensations amères et salées, du côté opéré.

Si nous examinons de plus près les quatre dernières observations, nous devons faire les remarques suivantes :

L'observation II nous apporte une confirmation complète de la théorie de Lussana, puisque la destruction totale de la corde du tympan d'un côté a supprimé les sensations gustatives dans les deux tiers antérieurs de la langue du même côté.

Les observations III et IV ne sont plus accompagnées que d'une diminution de la faculté gustative des deux tiers antérieurs de la langue du même côté ; elles nous obligent à admettre l'existence d'une voie complémentaire.

Dans l'observation V, il y a des troubles certains de la sensibilité gustative, mais non pas une disparition totale du goût. Cette observation, difficile à analyser, confirme cependant, comme les précédentes, que la voie de Lussana n'est pas la voie unique de transmission des sensations gustatives.

On peut remarquer que nos trois dernières observations portent sur des enfants, alors que tous les cas de Schwartz et Weddell concernent des adultes et la majorité d'entre eux des adultes âgés. Est-il impossible d'admettre que les voies de la sensibilité gustative subissent une différenciation progressive pendant l'enfance et peut-être l'adolescence ? On doit noter le fait que les troubles du goût ont été d'autant plus légers que les enfants étaient plus jeunes ; chez l'enfant de 13 ans, les sensations gustatives sont très retardées, chez celui de 8 ans elles l'ont été à peine, chez l'enfant de 6 ans le sens gustatif est fortement troublé, mais non disparu, alors que chez l'adulte de 28 ans la sensibilité gustative est to-

talement abolie, dans les deux tiers antérieurs de la langue, du côté de la destruction de la corde du tympan.

L'hypothèse que les voies conductrices du sens gustatif ne se différencieraient que dans la première époque de la vie, nous semble une hypothèse ayant de grandes chances d'être vraie. Sans doute ne faut-il pas confondre l'éducation d'une sensation ou d'un sens avec la différenciation progressive des différentes voies qui peuvent conduire cette même sensation. Mais cependant, dans les cas précisément où une même sensation peut emprunter plusieurs voies et les emprunte effectivement, il pourrait se faire que la différenciation progressive de cette sensation aille de pair avec la prééminence progressive de l'une de ces voies sur les autres. Si nos cas sont trop peu nombreux pour suffire à vérifier cette hypothèse, nous estimons cependant que celle-ci mérite d'être retenue.

D'après les résultats de nos examens cliniques il n'est guère possible, en effet, d'admettre une seule voie pour la transmission des sensations gustatives chez l'enfant. Nous voudrions alors faire l'hypothèse suivante : les sensations gustatives, chez l'enfant jeune, suivraient le nerf lingual, la corde du tympan, le nerf facial, le ganglion géniculé et le nerf intermédiaire de Wrisberg, c'est-à-dire la voie de Lussana, mais un certain contingent de fibres gustatives quitterait le lingual, peut-être par la voie que Schwartz et Weddell admettent comme probable dans de rares cas chez l'adulte, c'est-à-dire par la corde du tympan, puis par le rameau anastomotique du ganglion otique, pour atteindre le grand nerf pétreux superficiel et, par l'intermédiaire de celui-ci, rejoindre le premier contingent au niveau du ganglion géniculé. Au fur et à mesure de la croissance de l'enfant et dans la grande majorité des cas, le contingent des fibres qui suivent la voie de Lussana prendrait progressivement le pas sur les fibres du grand nerf pétreux superficiel. Ceci expliquerait pourquoi les troubles de la sensation gustative après section des fibres de la corde du tympan sont d'autant plus accusés que l'enfant est plus âgé. Chez l'adulte, la prééminence de la corde du tympan devient telle que sa section supprime les sensations gustatives dans son territoire, et, dans la majorité des cas, il ne persiste plus suffisamment de fibres gustatives dans le grand nerf pétreux superficiel pour permettre une suppléance. Cependant, dans de rares cas, les fibres du grand nerf pétreux superficiel seraient encore capables de suppléer, partiellement ou même complètement, la transmission des sensations gustatives par la corde du tympan. Tels seraient les cas qui ne s'intègrent pas dans la théorie de Lussana et qui ont permis à Schwartz et Weddell de compléter celle-ci par leur hypothèse sur la transmission des sensations gustatives.

Nous dirons pour conclure que les sensations gustatives se transmettent dans la majorité des cas, chez l'adulte, par la voie de Lussana et dans un nombre de cas beaucoup plus restreint, grâce à la persistance d'une disposition normale dans le jeune âge, par le grand nerf pétreux superficiel. Nous ferons une seule réserve sur cette dernière voie, à savoir que n'a pas été démontré le chemin par lequel les sensations gustatives pas-

sent du lingual au grand nef pétreux superficiel. Il y a là une lacune dans la théorie de Schwartz et Weddell que des recherches ultérieures combleront peut-être.

(*Travail de la clinique chirurgicale de l'hôpital « Caritatea », Iassy.*)

Deux cas de paralysie dissociée du plexus brachial consécutifs à la sérothérapie antigangréneuse, par MM. J. Lhermitte, L. Bour et Ajuriaguerra.

Si les accidents nerveux à type de paralysie dissociée du plexus brachial que l'un de nous a décrits à la suite de l'application de la sérothérapie antitétanique ont été reconnus malheureusement assez fréquents, tant dans notre pays qu'à l'étranger, il n'en est pas de même pour ce qui est des autres modalités de sérothérapie. Sans doute, cette grande inégalité dans la fréquence de ces accidents nerveux postsérothérapiques doit être mise à la charge de la générosité avec laquelle la sérothérapie antitétanique est pratiquée, mais il n'en reste pas moins que la constatation de phénomènes neurologiques exactement identiques à ceux que nous avons décrits et réalisés par l'application de sérum d'un tout autre ordre mérite considération.

C'est pourquoi nous versons au dossier des complications nerveuses de la sérothérapie les deux observations suivantes.

Le premier cas qu'il nous a été donné d'observer a trait à un de nos confrères âgé de 55 ans qui, en pleine santé, présenta un syndrome abdominal des plus sévères. Le diagnostic d'appendicite aiguë anormale ayant été posé, une intervention d'urgence fut pratiquée qui fit constater un appendice gangrené et perforé, L'opération fut particulièrement laborieuse en raison des adhérences et de la situation sous-hépatique de l'appendice.

En raison du processus gangréneux, une injection de 10 centicubes de sérum antigangréneux trivalent de l'Institut Pasteur fut pratiquée.

Or, cinq jours après cette injection, le patient ressentit d'abord une légère douleur dans la région de l'épaule droite. Dans les jours qui suivirent, la douleur augmenta et au dixième jour devint intolérable, irradiant dans la nuque et jusque dans le coude droit. L'algie procédait par accès et s'exacerbait au cours de la nuit.

C'est à ce moment qu'apparut une impotence du membre supérieur droit. Celui-ci pendait flasque le long du corps et, malgré ses efforts, le malade ne pouvait ni l'élever ni l'écarter du tronc. Les mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras s'accompagnaient de douleur et se montraient plus faibles que ceux du côté gauche qui resta toujours indemne. Assez rapidement, apparut une diminution de volume des muscles scapulaires, et lorsque nous examinâmes le malade, nous constatâmes l'existence d'une amyotrophie portant au maximum sur le deltoïde, les sous- et sus-épineux et moins marquée sur le biceps brachial.

Les mouvements passifs du membre supérieur pouvaient être réalisés sans la moindre difficulté et il n'existait aucun signe d'arthrite de l'épaule. Les sensibilités objectives ne semblaient pas modifiées.

L'évolution de ces accidents se marqua d'abord par une atténuation progressive des douleurs et de l'impotence motrice qui atteignit son acné vers le 6e mois, puis, sans raison apparente, algies et parésie reparurent pour s'éteindre lentement. Dix-huit mois aprés le début des accidents, le malade pouvait être considéré comme guéri. L'amyotrophie, l'impotence motrice, les douleurs avaient complètement disparu.

Il est à relever que le patient n'a présenté à aucune période de phénoménes dits de choc, ni d'urticaire.

Le second cas se rapporte à un homme âgé de 36 ans, lequel fut atteint



Fig. 1. — Coupe frontale de l'hemisphère gauche. Dilatation du ventricule latéral, atrophie des circonvolutions P^2 T^1 T^2. — Weigert.

d'appendicite aiguë au mois d'avril 1934. D'emblée des phénomènes inquiétants indiquèrent une perforation de l'appendice et l'intervention fut décidée sur l'heure. A l'opération, l'appendice fut constaté en état de sphacéle. La plaie opératoire fut exactement suturée, mais deux jours plus tard, l'opéré présenta une réaction péritonéale telle que l'on jugea nécessaire d'enlever les sutures et de placer un drain dans la fosse iliaque. L'appendice ayant été jugé atteint de gangréne, on versa dans l'ouverture de la plaie le contenu d'une ampoule de sérum antigangréneux. Les suites de cette seconde intervention paraissaient devoir être des plus heureuses lorsque, le huitiéme jour, le patient accusa une douleur extrêmement violente dans l'épaule droite, laquelle fut très rapidement suivie par une impotence du membre supérieur ; cette complication ne fut précédée ni suivie d'aucune modification particuliére de l'état général, d'aucun signe de choc, d'aucune trace d'urticaire.

Quelque temps aprés, apparut un amaigrissement du moignon de l'épaule ; nous n'avons pu examiner le malade que le 20 octobre 1938 et nous ignorons ce qui s'est passé depuis le début de l'incident. Ce dont nous pouvons juger, cependant, c'est qu'une amélioration importante s'est

réalisée dans les fonctions motrices car le malade, artiste peintre et grand décorateur mural, peut exercer une profession qui exige un grand effort du bras droit sans difficultés réelles.

Etat actuel : l'amaigrissement de tout le moignon de l'épaule droite est très accusé ; l'atrophie porte surtout sur le deltoïde, le sus- et le sous-épineux.

La force musculaire se montre diminuée proportionnellement à l'atrophie.

Le membre supérieur pend le long du corps et l'abduction pure est impossible. Il est remarquable que, malgré ce déficit, le malade est capable d'élever aussi bien les deux bras en l'air grâce à la suppléance fonctionnelle apportée par le chef claviculaire du grand pectoral droit hypertrophié.



Fig. 2. — Coupe frontale de l'hémisphère gauche. Kyste du plexus choroïde. Atrophie du pli courbe et des circonvolutions temporo-occipitales.

La flexion, l'extension de l'avant-bras sont normales de force et d'étendue, l'élévation de l'épaule est correcte, de même que le sont tous les mouvements de la main et des doigts.

Tous les réflexes ostéopériostés sont conservés, seul le bicipital droit se montre légèrement affaibli.

Les sensibilités sont normales. Aucune fibrillation dans les muscles atrophiés, mais nous avons observé des crampes intenses dans le triceps brachial droit.

Réactions électriques. Celles-ci se montrent normales dans tous les muscles du membre supérieur et de l'épaule du côté droit, sauf pour le deltoïde et les sus- et sous-épineux. Sur le deltoïde, nous avons constaté une diminution très considérable de l'excitabilité faradique et galvanique sans modification de la formule $N > P$. La portion antérieure du deltoïde répond encore moins fortement que les portions moyenne et postérieure. Quant aux sus- et sous-épineux, les plus fortes excitations ne provoquent aucune réponse musculaire.

***

Ainsi qu'on a pu en juger, les deux observations que nous rapportons sont superposables presque exactement, et peuvent servir d'illustration au type de paralysie dissociée du plexus brachial postsérothérapique que l'un de nous a décrite.

Dans les deux cas, la complication nerveuse liée à l'injection de sérum est apparue vers le 7e jour aprés l'application de la médication sérique et les premiers phénoménes qui ont marqué l'incidence de l'affection ont été, comme il est de règle de l'observer, des douleurs d'une intensité spécialement cruelle. Aussi bien chez notre premier malade que chez le second, la paralysie amyotrophique s'est localisée à certains mus-



Fig, 3. — Même série que les précédentes, à remarquer l'extrême amincissement de la deuxième circonvolution pariétale. — Weigert.

cles du groupe supérieur du plexus brachial et l'atrophie s'est fixée sur le deltoïde et les sus ou sous épineux. Toutefois l'évolution ne s'est pas poursuivie de la même manière dans ces deux faits : dans le premier la restauration des fonctions motrices s'est poursuivie lentement mais a pu aboutir à une complète guérison, tandis que, dans le second, l'amyotrophie localisée demeure un témoignage de la gravité de quelques-unes de ces paralysies postsérothérapique.

Avant de terminer notre exposé, nous rappellerons deux points qui ne sont pas sans intérêt. Le premier tient dans l'absence complète des phénomènes de choc et, en particulier, de manifestations urticariennes à la période initiale de la complication nerveuse. On sait, en effet, et l'un de nous l'a rappelé avec Haguenau (1), que dans un assez grand nombre de faits du même genre, les phénoménes douloureux initiaux ont été accompagnés ou suivis d'urticaire ; et l'on s'est même appuyé sur cette constatation pour esquisser une pathogénie des paralysies sérothérapiques que nous visons. Les deux faits que nous apportons ne sont guère, il faut le

(1) Lhermitte et Haguenau. *Revue neurologique*, t. 1, n° 3, mars 1931, page 347.

reconnaître, en faveur de l'hypothèse selon laquelle les paralysies plexuelles postsériques seraient liées à une sorte d'urticaire localisée aux troncs des plexus.

La seconde particularité que nous désirons de souligner consiste dans ce fait que chez nos deux patients, seule la sérothérapie antigangréneuse peut être rendue responsable de la paralysie amyotrophique et que si, chez le premier, le sérum antigangréneux a été introduit sous la peau, chez le second, le même sérum a été versé sur la plaie opératoire.

Quoi que l'on puisse penser de ce détail, il convient de retenir que la sérothérapie antigangréneuse se montre susceptible aussi bien que les autres modalités de sérothérapie d'entraîner cette complication si particulière : la paralysie dissociée à type supérieur du plexus brachial.

G. Bourguignon. — Sans méconnaître l'intérêt des conditions anatomiques dans les paralysies postsérothérapiques, il faut faire une place importante à un facteur sur lequel j'ai attiré l'attention et dont il n'a été question ni dans la communication ni dans les discussions que nous venons d'entendre. Je veux parler du facteur physico-chimique que met en évidence l'étude des chronaxies.

Dans toutes les intoxications en effet, qu'elles soient d'origine biologique (toxines, antitoxines, etc...) ou d'origine purement chimique (plomb, mercure, arsenic, etc...), on trouve une loi de la localisation des poisons, dont la localisation des poisons sériques n'est qu'un cas particulier et qui est la suivante : *les différents poisons ou toxines se localisent toujours sur des groupes chronaxiques déterminés* : ainsi les antitoxines des sérums curatifs ou préventifs se localisent tous sur les groupes de petite chronaxie aux membres supérieurs, tandis que la toxine diphtérique prend les systèmes neuro-musculaires de chronaxie moyenne. Le plomb au contraire se localise sur les muscles de grande chronaxie (extenseurs des doigts et court supinateur), et respecte les chronaxies moyennes (radiaux et fléchisseurs des doigts) et les petites chronaxies (long supinateur et tous les fléchisseurs de l'avant-bras), et ainsi pour tous les poisons quels qu'ils soient.

Comme il est certain que les différences de chronaxie correspondent à des différences de propriétés physico-chimiques des différents groupes musculaires, on comprend que tel poison ou telle toxine ait plus d'affinité pour un groupe chronaxique que pour un autre.

Lorsque l'intoxication est massive, elle peut déborder son domaine normal ; mais alors la chronaxie montre que l'atteinte est d'autant moins importante que le groupe atteint a une chronaxie plus différente de celle du groupe pour lequel la substance toxique a le plus d'affinité physico-chimique. Ainsi, quand l'intoxication saturnine déborde son domaine normal, les radiaux (chronaxie moyenne) sont moins pris que les extenseurs (grand chronaxie) et le long supinateur (petite chronaxie) encore moins pris que les radiaux ; en même temps on voit une atteinte à peu près

égale sur les fléchisseurs des doigts que sur les radiaux, et sur les fléchisseurs de l'avant-bras que sur le long supinateur.

Cette gradation de l'atteinte suivant les chronaxies était particulièrement frappante dans le cas de paralysie postsérothérapique si grave que j'ai présenté ici même il y a quelques années (1).

Quand la guérison se produit, elle apparaît d'abord sur les groupes de muscles de chronaxie la plus différente de celle du domaine normal, puis sur ceux dont la chronaxie s'en rapproche, et en dernier lieu sur le domaine normal du poison considéré. Ainsi, chez le petit malade auquel je viens de faire allusion, l'amélioration du membre supérieur est apparue d'abord et a été la plus marquée sur les muscles de grande chronaxie, puis sur ceux de chronaxie moyenne, et enfin n'est apparue que tardivement et n'est restée que très imparfaite sur les muscles du domaine de $C^5 C^6$, domaine normal des antitoxines des sérums curatifs ou préventifs.

J'ai comparé cette localisation des poisons suivant les intoxications aux teintures qui se fixent plus ou moins énergiquement sur tel ou tel tissu de préférence à tel ou tel autre, et j'ai fait remarquer qu'on décolore plus facilement les parties qui ne se colorent que par action massive que celles qui fixent électivement le colorant considéré ; je n'ai pas besoin d'insister sur l'électivité de colorants protoplasmiques et des colorants nucléaires.

Je pense donc que, si certaines conditions anatomiques peuvent faciliter plus ou moins les localisations d'un poison ou d'une toxine, le facteur primordial est la structure physico-chimique des différents nerfs ou centres nerveux, différences de structure que révèlent les différences de chronaxie.

Le membre fantôme dans les lésions graves du plexus brachial,

par MM. J. Lhermitte et R. Sébillotte.

Ainsi qu'on aurait pu le supposer, *a priori*, les altérations profondes des conducteurs nerveux telles que les déterminent nécessairement les opérations qui conduisent à l'amputation ne sont pas les seules dont l'apparition d'un membre fantôme soit la conséquence ; les arrachements, les compressions des troncs des plexus peuvent être l'origine d'illusions tout proches ou même identiques à celles des amputés. C'est un point qui n'a pas été suffisamment envisagé par les neurologistes et sur lequel il conviendrait de faire porter un accent particulier.

Avec notre confrère Sébillotte, nous avons pu suivre récemment une femme âgée de 63 ans, laquelle fut atteinte d'une néoplasie du sein droit en 1932 et opérée par le Docteur Fredet. L'étude histologique de la tumeur donna à penser qu'il s'agissait de tuberculose, ce que l'évolution ne

(1) G. Bourguignon. — Société de Neurologie, 5 mars 1931, in *Revue neurologique* 1931. T. I, n° 3, p. 334.

confirma pas. Malgré l'ablation de tout le sein droit ainsi que les ganglions axillaires, l'affection récidiva quatre ans plus tard ; et en 1936 M. Fredet constatait l'existence d'adénopathies non suppurées de nature tuberculeuse dans l'aisselle droite et s'étendant même jusque sous la clavicule. Déjà une ébauche de compression des vaisseaux et des nerfs axillaires s'ébauchait. Un traitement par les rayons X ayant été conseillé, la malade fut soumise à la radiothérapie sous la direction du Dr Piot. Sous l'influence de ce traitement, les douleurs que la malade éprouvait dans le membre supérieur et l'œdème dont celui-ci était le siège, diminuaient notablement. Mais cette rémission ne fut que d'assez courte durée et, en 1937, l'état de la patiente se montrait sérieusement aggravé.

En 1938, la malade amaigrie se présente avec un membre supérieur droit infiltré d'œdème et impotent et se plaint d'éprouver des douleurs tenaces dans toute l'étendue du bras et dans la main.

C'est en mars 1938, que la patiente nous fait part des sensations singulières qu'elle ressent et qui la troublent ; et c'est à cette date que nous pratiquons pour la première fois un examen neurologique.

Voici d'abord les phénomènes subjectifs dont nous recueillons l'aveu. Quelques semaines avant cet examen la malade en touchant maladroitement un fourneau s'est brûlé le dos de la main droite sans éprouver immédiatement aucune sensation douloureuse, ce qui montre déjà la profondeur de l'analgésie. La brûlure cutanée guérit normalement, mais après que la cicatrisation fût complète, des douleurs intermittentes apparaissent localisées exactement à la cicatrice, et la malade observe que certains attouchements limités au siège de la brûlure provoquent le retour des phénomènes douloureux.

D'autre part, deux faits éveillent la curiosité de notre malade par leur étrangeté apparente : d'abord que le sentiment, la « conscience » du membre supérieur droit a disparu, puis, qu'à certains moments, l'illusion que le bras droit reprend vie et donne lieu à des sensations de position, lesquelles ne correspondent pas à la réalité. Par exemple, tout le membre supérieur semble écarté du tronc, en abduction, alors que, en réalité, il est collé au corps ; d'autres fois, la main et l'avant-bras donnent l'impression d'être situés au-dessus du plan du lit alors que des segments paralysés reposent sur les couvertures. Lorsque la patiente est hantée par ces sensations, elle est incitée à chercher son membre dans la position qu'elle imagine être la vraie d'après les sensations qu'elle en éprouve, mais c'est en vain qu'elle explore l'espace, le bras n'est jamais dans la position qui lui est suggérée par les sensations ressenties. Assez fréquemment aussi, notre patiente éprouve le sentiment confus « d'un travail dans les doigts paralysés » ou encore l'impression que la main « se ratatine », « se recroqueville ». Ces sensations d'apparence si bizarre, la malade peut les éprouver à n'importe quel moment de la journée, mais c'est surtout aux heures de la nuit qu'ils atteignent leur plus grande acuité.

Remarquons que le membre fantôme, car c'en est bien un, mais très

intermittent, possède tous les attributs d'en membre normal ; même volume, même longueur, même densité, à cela près que la patiente ne peut, malgré ses efforts, susciter le moindre mouvement imaginaire.

Du point de vue objectif, nous constatons que le membre supérieur droit est paralysé dans son entier, infiltré d'œdème et insensible aux excitations superficielles et profondes ; qu'on fasse agir un flocon d'ouate, une pointe, un diapason, un corps chaud ou froid, la patiente n'éprouve aucune sensation. Cependant, si l'on détermine une excitation réellement nociceptive, la malade en est avertie par une sensation pénible localisée à l'extrémité. De se faire couper les ongles est, pour la malade, une opération spécialement désagréable ou même pénible.

Nous ne saurions trop insister sur le fait que la sensibilité arthrocinétique, le sens des attitudes, le sentiment qui devrait résulter des mouvements passifs provoqués sont complètement abolis. Si, par exemple, on élève le membre supérieur lentement en agrippant solidement la main et que l'on demande à la malade de toucher tel ou tel segment avec la main gauche, elle n'y parvient jamais, non plus qu'elle ne peut, sans le secours de la vue, décrire la position dans laquelle le bras droit se trouve ou la situation qui vient de lui être donnée.

Si les sensations douloureuses sont bien localisées au bout des doigts, celles ci ne sont pas exactement situées dans l'espace. Dans l'état ordinaire, avons-nous vu, la patiente a perdu tout sentiment de son membre supérieur droit, celui-ci est comme absent ou mort, selon son expression, et si elle éprouve des sensations douloureuses quand on lui coupe les ongles, par exemple, celles-ci ne lui évoquent pas la notion complète du membre paralysé.

Toutefois, et le fait mérite d'être souligné, le sentiment des segments affectés par la paralysie sensitivo-motrice peut être ravivé par le procédé suivant : l'application d'une large compresse humide et froide dans l'espace sus-claviculaire droit, à l'origine des troncs du plexus brachial, et l'application simultanée de la main gauche de la malade ou de la main de l'observateur sur les doigs de la main droite paralysée.

Insistons sur ce point : lorsque la patiente prend sa main droite dans sa main gauche, le sentiment, l'image du membre paralysé n'apparaît pas ; la malade sent sa main droite comme une main étrangère ; elle la perçoit comme sienne et l'image du membre paralysé se réalise immédiatement lorsque la compresse humide est appliquée au-dessus de la clavicule. C'est exactement l'opposé du phénomène de la réduction ou de l'extinction du membre fantôme de Hémon ; et l'on peut voir ici une donnée qui s'apparente avec les observations de Weir-Mitchell et de Pitres relatives à la reviviscence du membre fantôme par l'excitation électrique des nerfs du moignon.

En résumé, la malade dont nous venons de conter l'histoire très abrégée, laisse reconnaître de la manière la mieux explicite la réalité d'un membre fantôme, ou illusionnel, superposé au membre dont les sensibilités superficielles et profondes sont presque anéanties. Nous voici donc

en présence d'une illusion, laquelle, suivant une loi générale, s'accuse davantage aux premières heures de la nuit, alors que l'esprit détendu commence à relâcher son contact avec la réalité extérieure.

Il n'est pas besoin d'expliquer longuement la cause de la production de cette illusion ; celle-ci tire son origine dans la compression des troncs nerveux originels du plexus brachial par de nombreuses masses ganglionnaires. Mais il faut remarquer cependant que dans notre fait toutes les sensibilités ne se montrent pas éteintes absolument et que c'est précisément la conservation d'une faible partie de la sensibilité qui permet à la malade d'avoir notion de son membre réel quand on excite avec un linge mouillé les troncs primaires du plexus brachial.

Nous devons enfin signaler un phénomène assez singulier. Lorsque l'on pratique une injection de sédol pour calmer les douleurs dont cette malheureuse malade est assaillie jour et nuit, parfois celle-ci éprouve une impression douloureuse dans tout l'avant-bras droit, encore que l'injection soit pratiquée dans la cuisse droite. D'autres fois, la douleur se localise à la paume de la main et persiste pendant tout le temps que dure l'injection.

Il s'agit ici, est il besoin de le rappeler, de phénomènes de répercussivité dont André-Thomas nous a donné une si remarquable analyse ; mais ce qui confère à notre cas un réel cachet d'originalité, c'est qu'ici les phénomènes de répercussivité douloureuse se produisent dans un membre dont la malade a perdu toute conscience.

L'évolution de la maladie a montré qu'il s'agissait de tumeur maligne du sein, car non seulement des masses ganglionnaires qui remplissaient tout le creux de l'aisselle et toute la fosse sus-claviculaire augmentèrent rapidement, mais la malheureuse patiente fut la proie de nombreuses métastases viscérales, en particulier du foie, lesquelles précipitèrent l'issue fatale.

* * *

A consulter la littérature médicale, les faits de ce genre semblent d'extraordinaires raretés, et dans un intéressant mémoire Mayer-Gross déclare n'avoir connaissance que d'un seul fait dans lequel une lésion plexuelle grave a déterminé la production d'un membre fantôme analogue à celui des amputés.

Cette observation que nous devons à Mayer-Gross a trait à un homme âgé de 39 ans qui à la suite d'une violente chute de motocyclette présenta tous les signes objectifs et subjectifs d'un arrachement complet de tout le plexus brachial. Or, dès les premiers jours qui suivirent l'accident, le blessé eut l'impression de posséder un bras plus court que le membre réel. Fait plus étrange encore, le blessé avait le sentiment de posséder deux membres différents à la fois dans leur densité et leur situation dans l'espace ; le bras paralysé semblait peser sur la poitrine d'un poids très lourd tandis que le bras illusionnel paraissait très léger.

Ajoutons qu'à l'exemple de nombreux amputés, le sujet de Mayer-Gross était capable de faire mouvoir à sa volonté les doigts de sa main fantôme.

Le fait que nous venons de rapporter joint à celui de Mayer-Gross montre ainsi que l'apparition d'un membre fantôme ne peut être tenue pour l'apanage des amputés. Déjà avec George Riddoch et Henry Head, nous en avions signalé l'incidence chez les plus graves blessés de la moelle dorsale.

Asymbolie tactile et hallucinations du toucher. Etude anatomo-clinique, par MM. J. Lhermitte et Ajuriaguerra.

L'on s'accorde aujourd'hui à ranger dans le cadre de l'asymbolie tactile les cas dans lesquels la perte de l'identification des objets se montre indépendante de tout déficit des sensibilités élémentaires ainsi que des perceptions primaires grâce auxquelles nous reconnaissons les formes des choses que nous palpons et la matière dont celles-ci sont faites. Ainsi que l'exprime fort bien M. Delay dans le très remarquable ouvrage qu'il a consacré à cette question, l'Asymbolie tactile répond à une astéréognosie sans déficit des analyseurs sensoriels.

En réalité, les cas absolument purs, c'est-à-dire dépouillés de toute modification fonctionnelle des analyseurs, sont d'exceptionnelles raretés, mais l'on observe moins rarement des cas d'asymbolie tactile dans lesquels le déficit des analyseurs sensoriels apparaît extrêmement réduit si on le compare à la perte de la gnosie tactile. C'est un cas de ce genre que nous présentons aujourd'hui ; l'intérêt qui s'attache à cette observation tient moins au syndrome clinique lui-même qu'à la confrontation de celle-ci avec les constatations anatomiques que nous avons pu réaliser.

Observation. — Mme Laf..., âgée de 72 ans. Hospitalisée à l'Hospice Paul-Brousse le 10 mars 1927 pour sénilité, ne présente à son entrée aucun symptôme d'ordre neurologique. Pas d'antécédents morbides. Mère de trois enfants dont deux sont morts accidentellement. A cette époque, la marche est normale, les mouvements des membres supérieurs sont précis et il n'existe pas de troubles subjectifs de la sensibilité. Réflexes tendineux et réflexes cutanés normaux. Les pupilles réagissent bien à la lumière. Gérontoxon. Urines sans sucre ni albumine. Petit souffle systolique à la base du cœur. Tension artérielle à 20/10.

Le 17 juillet 1931, la patiente se plaint d'éprouver des étourdissements chaque matin sans aucune défaillance de la conscience, mais parfois de nausées et même de vomissements bilieux.

A cette date, l'examen objectif montre une augmentation de la tension artérielle qui atteint 23/9, et un affaiblissement des réflexes achilléens.

Le 10 octobre 1934, la patiente est hospitalisée à l'infirmerie à cause de troubles subjectifs accusés et nouvellement survenus. Ceux-ci consistent dans une diminution de la force de préhension, en sensations de fourmillements dans les doigts avec phénomène de doigt mort et sentiment de refroidissement des extrémités. « J'ai comme une boule sous les pieds et de la colle sur les doigts », dit la malade.

La démarche apparaît troublée, légèrement oscillante ; la malade regarde le sol pen-

dant la progression. Les réflexes tendineux sont conservés, mais le rotulien droit semble plus vif que le gauche. Les cutanés plantaires s'effectuent en flexion.

Ce qui frappe dès cette époque, c'est une difficulté à reconnaître les objets. Lorsqu'on place un objet dans une des mains de la malade, celle-ci, tout de suite, le palpe avec les deux mains et ne parvient pas à l'identifier. Une clef est prise pour un « outil », des ciseaux pour une clef. Cependant, les étoffes sont reconnues ; de même que les qualités primaires des choses : lisse ou rugueux, froid ou chaud, court ou long. En outre, toutes les sensations élémentaires sont conservées : sensations thermiques, de piqûre, de douleur, de tact, de pression, en même temps que leur localisation est identifiée. Seuls, les cercles de Weber apparaissent un peu élargis : 2 cent., à la pulpe des doigts gauches et droits.

Le 29 novembre 1934. Les sensations d'engourdissement des doigts ont augmenté notablement ; la malade constate qu'elle ne peut plus prendre correctement un objet et qu'elle est incapable de fermer isolément les doigts (apraxie digitale). L'engourdissement se manifeste également sur les orteils, mais actuellement cette sensation semble s'être atténuée.

Si l'on place dans une main de la patitente un objet, celle-ci ne peut le garder et l'objet tombe à terre : la préhension des choses, même les yeux ouverts, s'avère maladroite encore qu'on ne relève aucune paralysie.

Gnosie tactile. — Aucun objet ne peut être identifié par le palper tandis que la malade en donne immédiatement la dénomination et les propriétés dès que l'objet a été regardé. L'identification primaire demeure intacte, et la malade ne se trompe pas sur les qualités élémentaires des choses qu'on lui donne à palper.

Fonction praxique. — Si les mouvements élémentaires sont exécutés de manière correcte, lorsqu'on demande à la malade de réaliser un acte délicat à l'aide des doigts, elle y réussit beaucoup moins bien. Commande-t-on, par exemple, à la patiente d'ouvrir ou de fermer tel doigt qu'on lui désigne, elle agite les doigts en tous sens ou ferme toute la main. Néanmoins, la malade prend correctement les objets usuels spontanément et sur commande. Seule, l'apraxie digitale peut être mise en évidence.

Fonction phasique. — A aucun moment nous n'avons pu observer le moindre signe révélateur d'une perturbation du langage.

Psychisme. — Intelligence, mémoire conservées. Affectivité perturbée. La malade anxieuse, inquiète de son état, sollicite des examens répétés et se plaint sans cesse d'éprouver une sensation bizarre, étrange dans les deux extrémités supérieures : « J'ai comme de la colle au bout des doigts ». « J'ai les doigts pris dans de la colle », dit-elle, sans se lasser. Et lorsqu'on l'examine, elle ne cesse d'agiter convulsivement ses mains comme si elle voulait se déprendre d'une matière gluante, collante et épaisse. « Enlevez-moi donc cette colle gluante qui me prend les doigts », nous dit-elle à la fin d'en examen.

La mort survint par broncho-pneumonie le 29 décembre 1934 sans qu'aucun phénomène nouveau ne se soit manifesté.

La *topognosie* est normale.

Sensibilités élémentaires. — Celles-ci se montrent intactes pour tous les modes d'excitation. Les sensibilités profondes sont normales.

Les cercles de Weber demeurent légèrement agrandis : 2 cent. sur la pulpe digitale.

Les attitudes passives imposées à un membre supérieur sont parfaitement reproduites par le membre symétrique.

Nulle paralysie motrice ; nul trouble de la coordination des mouvements.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont difficiles à mettre en évidence, et quant aux rotuliens, le droit est affaibli, le gauche semble aboli. Les achilléens sont abolis. Les réflexes cutanés plantaires sont normaux. Il n'existe aucun trouble d'ordre trophique, le jeu des sphincters est normal. Les organes des sens sont intacts. La vision est correcte et les pupilles se contractent à la lumière et à l'accommodation.

Etude anatomique. — L'autopsie nous fit voir peu de lésions macroscopiques : les viscères étaient, dans l'ensemble, bien conservés, l'aorte moyennement athéromateuse, une sclérose rénale moyenne en intensité, un foie scléreux. Quant à l'encéphale, ce qui

frappait, c'était une atrophie sensible de tout l'hémisphère gauche mais plus marquée dans le secteur postérieur, une dilatation des ventricules latéraux et une double tumeur kystique plus développée encore du côté gauche et comprimant la partie postérieure du thalamus et surtout de la substance blanche centrale. Les artères cérébrales apparaissaient remarquablement souples.

Aucune lésion en foyer ne put être reconnue.

Les deux hémisphères furent inclus à la celloïdine et le gauche fut débité en coupes frontales ; l'hémisphère droit fut étudié dans son secteur moyen.

Les coupes passant par la partie moyenne de la couche optique montrent une atrophie des circonvolutions et de la substance blanche qui s'accuse surtout sur la pariétale ascendante, P2 et la première temporale. La vallée sylvienne est élargie et l'*insula* est atrophiée. Les 2e et 3e temporales montrent un léger degré d'atrophie. Les noyaux centraux (c. o. c. strié), la capsule interne sont intégralement conservés. La substance blanche centrale apparaît légèrement réduite.

Les coupes portant sur le plan du noyau rouge montrent l'amincissement de Pa de T1 et de T2 et de P2. Le sillon interpariétal est notablement élargi de même que la vallée sylvienne.

Sur toutes les coupes qui intéressent le secteur postérieur de l'hémisphère gauche les ésions s'accusent encore : les circonvolutions Pa P2, le gyrus supramarginal, le pli courbe, les circonvolutions temporales sont nettement réduites de volume. De plus, la substance blanche centrale se montre aussi amincie, de telle sorte que la corne occipitale du ventricule apparait notablement élargie ; à noter que celle-ci est comblée sur la masse kystique dont le plexus choroïde est le siège.

En aucune région nous n'avons découvert la moindre trace de lésion vasculaire ou de foyer de désintégration.

Hémisphère droit. — Si le processus d'atrophie se montre assez semblable dans sa topographie à celui qui frappe l'hémisphère gauche, ici l'altération est beaucoup moins profonde. Néanmoins, la substance blanche centrale qui enveloppe la corne occipitale se montre réduite d'épaisseur, de même que les circonvolutions temporales. Les circonvolutions pariétales sont, au contraire, normales.

Au point de vue histologique, l'étude de l'écorce nous a permis de retenir seulement des altérations cellulaires de type sénile complètement indépendant de lésions vasculaires.

Commentaires. — Le fait que nous venons de rapporter montre qu'une lésion limitée à l'hémisphère gauche peut suffire à provoquer des troubles de la gnosie tactile bilatéraux, lesquels répondent très exactement à ceux par lesquels se caractérise l'asymbolie du tact. Dans notre cas, l'altération cérébrale revêt un aspect particulier puisqu'il ne s'agit point de lésion en foyer mais seulement d'une atrophie portant tout ensemble sur le pallium et la substance blanche du centre hémisphérique.

Un dernier point nous reste à envisager : les sensations spéciales que la malade éprouvait et qui lui faisaient répéter avec une insistance curieuse que ses mains étaient engluées de colle et demander qu'on lui enlevât cette colle qui emprisonnait ses doigts.

De toute évidence, nous sommes en présence d'une « hallucination du toucher passif ». Or, cette modalité d'hallucination ne peut trouver son fondement dans la seule atrophie cortico-sous corticale ; si cela était, le phénomène devrait être d'une grande banalité, car nous savons combien l'atrophie corticale est fréquemment observée sur les cerveaux atteints d'involution sénile plus ou moins localisée, telle que nous la montre l'atrophie de Pick. Et nous ne pouvons pas ne pas supposer que, chez

notre malade, la compression directement exercée sur le thalamus et les radiations qui en émanent par les énormes masses kystiques intraventriculaires n'a pas joué un rôle de tout premier plan dans le déterminisme de ce trouble grossier des perceptions qui nous a frappés.

Hypertrophie musculaire congénitale, par MM. Darré, Mollaret, Mlle Zagdoun et Mlle Oemischen (*sera publié ultérieurement*).

M. Babonneix rappelle qu'à la dernière séance de la *Société de Pédiatrie*, MM. Debré et Nobecourt ont rapporté des cas analogues. Dans celui de M. Debré, toutefois, il n'existait aucun trouble des réactions électriques comme on en a observé dans la maladie de Thomson.

Fracture spontanée du calcanéum chez un tabétique, par MM. Laignel-Lavastine, H. M. Gallot et Paugam.

Le rôle du sympathique dans les troubles trophiques osseux du tabes a fait l'objet de discussions multiples. Charcot le soupçonnait déjà en 1868 ; Pierret, en 1882, localisait les centres sympathiques médullaires au tractus intermedio lateralis, de Clarke. Plus tard, Babinski et Barré, soutenant la théorie de la vascularite syphilitique, firent oublier le rôle du sympathique. Puis en 1924, dans son livre : *pathologie du sympathique*, M. Laignel-Lavastine écrivait à propos des fractures spontanées : « Les fractures spontanées tiennent à la diminution de résistance des os, du fait de leur déminéralisation et de l'amincissement de la substance compacte. Si des troubles du métabolisme général sont à l'origine de ces modifications, il semble bien qu'elles se produisent *par l'intermédiaire des vaso-moteurs.* »

Les travaux cliniques et anatomopathologiques de M. Alajouanine, résumés dans la thèse de son élève [L. Faulong (Paris, 1938)], ont consacré définitivement la théorie sympathique.

Nous rapportons l'observation d'un tabes fruste, révélé par une fracture du calcanéum, où, de toute évidence, l'atteinte des centres végétatifs médullaires a précédé la lésion radicalo-cordonnale postérieure.

Monsieur J. La..., 50 ans, de nationalité russe, ancien chauffeur de taxi, entre à la Pitié le 14 octobre 1938, pour fracture du calcanéum droit, survenue le 9 août, spontanément, sans traumatisme, au réveil.

Histoire de la maladie. — Le malade a contracté un chancre syphilitique, en 1909 à Moscou. Le traitement antispécifique d'abord correctement suivi, puis interrompu pendant la guerre, a été repris en 1918 à raison de 2-3 séries par an. Nouvel arrêt, de 7 ans, entre 1919 et 1926. Les réactions sérologiques, pratiquées en 1926, sont encore positives. Jusqu'en 1932, le traitement est poursuivi d'une façon irrégulière.

A cette époque, soit 23 ans après le chancre, le malade aurait présenté des phénomènes psychiques difficiles à faire préciser (en particulier, une activité extraordinaire, anormale et désordonnée. M. le Pr Gougerot, consulté, conseille après P. L. un séjour de 3 mois à Sainte-Anne (malariathérapie, As pentavalent et Bi.).

Depuis lors, les réactions sérologiques pratiquées régulièrement sont en général négatives.

Telle est l'histoire clinique de ce malade qui s'est fait, il y a deux mois, la fracture du calcanéum.

L'examen pratiqué à son arrivée, nous a montré :



Fig. 1. — *Fracture du calcanéum* : on remarque l'ascension de la tubérosité postérieure.

Une grosse déformation de l'arrière-pied, du côté droit, avec comblement des gouttières rétro-malléolaires ;

Une saillie interne de la partie postérieure du calcanéum, soulevant une artère, battante sous la peau ;

Une tuméfaction rouge, *presque pseudo-phlegmoneuse*, mais très peu douloureuse à la palpation, et aux mouvements actifs ou passifs. Elle gêne d'ailleurs la marche d'une façon insignifiante.

La radiographie confirme le diagnostic de fracture du calcanéum, type fracture par arrachement.

Cette double notion de fracture spontanée et de spécificité nerveuse fait pratiquer un examen neurologique complet.

Les troubles moteurs sont absents ; force musculaire normale ; pas d'hypotonie ; pas d'ataxie.

Les réflexes tendineux sont conservés aux membres supérieurs et inférieurs, de même que les cutanés abdominaux, les crémastériens.

Il n'y a pas de signe de Babinski, pas de troubles sphinctériens.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité superficielle. Par contre, on note : une analgésie testiculaire bilatérale et absolue, une hypoesthésie des cubitaux, et, de temps en temps, quelques douleurs, en éclair, au membre inférieur droit, plus souvent une sensation de constriction, localisée au genou du même côté.

L'examen des yeux nous montre :

Une inégalité pupillaire manifeste : la pupille droite en myosis ne réagissant pratiquement pas à la lumière, la gauche, normale, ne réagit que faiblement ;

Une musculature externe intacte.

Notons enfin l'absence d'autres troubles trophiques osseux, l'absence de troubles psychiques caractérisés.

L'examen extraneurologique ne met en évidence qu'une plaque de leucoplasie buccale.

Chez ce malade, il nous a paru intéressant d'étudier les manifestations sympathiques.

Nous avons déjà insisté sur l'aspect rouge, pseudo-phlegmoneux du pied, évoquant au premier abord l'idée d'arthrite tibio-tarsienne ou sous-astragalienne.

La tache blanche disparaît instantanément.

Le pied apparaît œdématié, œdème dur, résistant, ne prenant pas le godet.

Le malade accuse, au niveau du son pied, une sudation marquée ; l'épreuve à la pilocarpine nous montre une sudation, précoce et plus intense du côté de la fracture.

La palpation nous révèle une chaleur locale nettement augmentée, appréciable avec le dos de la main ; par comparaison avec le genou, avec le côté opposé ; cette hyperthermie locale monte vers le mollet, pour s'estomper rapidement, puis disparaître vers le genou.

Nous avons pu préciser par le thermomètre électrique de Saïdman l'intensité et a topographie exacte de cette hyperthermie.

Nous voyons ainsi les températures suivantes :

Pied droit : face antérieure, de bas en haut : 35°6, 35°4, 35°6 ; face postérieure : 34°4, 35°8.

Pied gauche : face antérieure : 32°, 30°8, 30°6 ; face postérieure, 31°2, 33°8.

D'autre part vers le genou, à droite : 32° 1 /4 ; à gauche : 34°.

Au niveau des cuisses, températures sensiblement égales : 34° à droite, 33°8 à gauche.

En résumé, il existe donc une augmentation nette de la chaleur locale, avec maximum au niveau de l'insertion calcanéenne du tendon d'Achille. Cette zone d'hyperthermie est surmontée au voisinage du genou, d'une région où la température est sensiblement inférieure à celle du côté opposé, en avant et en arrière.

L'examen oscillométrique du cou-de-pied au Pachon montre une légère augmentation de l'indice oscillométrique par rapport au côté sain.

Le bain chaud fait monter l'indice oscillométrique, le bain froid le diminue légèrement.

Le réflexe pilo-moteur n'a fourni aucun renseignement intéressant.

Nous voilà donc en présence de perturbations sympathiques évidentes.

Signalons le résultat des examens complémentaires pratiqués :

Champ visuel, fond d'œil, normaux à la P. L. :

liquide clair,
réactions sérologiques négatives,
albuminose : 0,32,
lymphocytose : 0,5.
Benjoin colloïdal : précipitation dans 7-8-9.

Réactions sérologiques négatives dans le sang.

L'examen électrique [service d'électroradiologie de la Pitié (Dr Mion)], a montré :

« du côté droit : des réactions électriques normales. Les chronaxies ont une valeur subnormale (examen du muscle pédieux impossible, en raison de l'œdème) ;

« du côté gauche : très légère hyperexcitabilité galvanique et faradique sur les muscles des loges antérieures et antéro-externe de la jambe avec chronaxies normales.

« Exception pour l'extenseur commun des orteils en hypoexcitabilité faradique avec une chronaxie de 1 σ 25.

« Ces résultats, sans systématisation présise, cadrent avec le diagnostic de tabes, affection dans laquelle les muscles synergiques ont des chronaxies différentes. »

La radiographie enfin précise le diagnostic : ascension de la tubérosité postérieure du calcanéum ; modification de l'opacité osseuse, comme s'il existait un certain degré de déplacement calcique, analogue à celui de la maladie de Paget. Insistons enfin sur l'intégrité absolue du reste du squelette.

De cette observation, nous retiendrons :

la pauvreté des signes radiculo-cordonnaux postérieurs ;

l'existence de perturbations sympathiques, faciles à apprécier cliniquement, au niveau de la fracture du calcanéum, signe révélateur du tabes.

Elle rappelle les descriptions de tabes dits sympathiques et confirme de façon indiscutable le rôle du système végétatif médullaire dans la trophicité osseuse.

J.-A. Barré (de Strasbourg). — Je m'associe complètement aux remarques qui viennent d'être formulées par M. André-Thomas et par M. Georges Guillain.

Qu'il y ait des troubles vaso-moteurs, de l'hyperthermie, etc., etc., au niveau des arthropathies dites tabétiques, troubles qui peuvent être rapportés à des altérations locales des fibres sympathiques ou à la lésion de la gaine sympathique des vaisseaux du membre correspondant, rien de plus sûr, rien de mieux décrit par ceux qui se sont occupés depuis longtemps de ces arthropathies.

Mais, que l'on puisse insérer de ces troubles locaux à l'existence d'une lésion médullaire spécialisée au tractus intermedio-lateralis, cela paraît rien moins que contestable.

Nous savons tous, par ailleurs, l'importance des troubles sympathiques dans les sections médullaires complètes et immédiates ; or, dans des cas qui ont survécu des mois, nous n'avons jamais constaté d'altérations osseuses ou articulaires ressemblant, même de loin, à celles des arthropathies dite tabétiques à leur période d'état, ou à leur phase tout à fait initiale, celle de l' « arthropatisation » de Jürgens.

D'un autre côté, Virchow a fait remarquer depuis longtemps que les désordres ostéoarticulaires des arthropathies séniles ressemblent de très près à ceux des arthropathies des tabétiques ; dans ces cas, il n'existe pas à notre connaissance de troubles sympathiques du genre de ceux dont il est question aujourd'hui, mais par contre, le rôle de l'ischémie osseuse par insuffisance des moyens et petits vaisseaux ne paraît pas douteux.

Pour conclure, si nous ne pensons pas qu'il n'y ait rien à ajouter ou à retrancher à la théorie vasculaire que nous avons défendue en 1912 dans notre thèse sur les ostéoarthropathies dites tabétiques, nous pensons moins encore qu'il faille abandonner complètement cette conception pathogénique au profit d'une théorie qui accorde une valeur nécessaire et suffisante aux lésions spécialisées des origines intramédullaires du système sympathique.

M. Alajouanine. — Lorsqu'en 1923, dans un travail consacré aux tabes polyarthropathiques, nous avons émis, avec Charles Foix, l'opinion que les arthropathies constituaient dans la série des symptômes tabétiques un symptôme non parallèle aux autres et parfois isolé, nous supposions, de ce fait, qu'elles pouvaient relever d'une lésion différente, à rechercher, peut-être, dans le sympathique médullaire.

Depuis lors, de même que Marinesco, Klippel et Huard, Froment et Exaltier, nous avons insisté sur l'importance du cortège sympathique qui accompagne les arthropathies. Nous avons noté qu'il existe surtout lors de la constitution des arthropathies et disparaît ensuite quand elles sont fixées. L'hyperpulsatilité artérielle y est constante, mais le plus important de ces troubles, par sa signification, est la perturbation des réactions vasculaires au bain chaud et au bain froid ; nous avons trouvé, avec A. van Bogaert et Mage, de façon constante, à la période initiale, l'inversion des variations de l'amplitude pulsatile ; cette hyperpulsatilité avec ces réactions anormales des artères au chaud et au froid ne peuvent s'interpréter que par un trouble fonctionnel des centres végétatifs moteurs ou d'association de la moelle; cette hyperhémie active explique d'ailleurs fort bien l'ostéoporose qui va être à la base de l'arthropathie, suivant le mécanisme physiologique qu'ont bien montré Leriche et Policard.

Il y avait lieu de rechercher enfin les lésions des formations végétatives dans la moelle des tabétiques avec arthropathies ; travail de longue haleine qui n'est encore qu'ébauché et dont les premiers résultats sont consignés dans la thèse de mon élève Faulong sous la forme d'une étude systématique en coupes sériées d'un cas de tabes polyarthropathique où il existe d'indiscutables et importantes lésions des formations végétatives médullaires, atteignant la colonne sympathique de la corne latérale et aussi à un degré moindre les formations parasympathiques de la zone intermédiaire; l'interprétation en est rendue délicate du fait de la diffusion des lésions et il est nécessaire de comparer ce cas à d'autres cas où l'arthropathie est limitée, travail encore en cours. Mais déjà, on peut affirmer que dans ce cas de tabes polyarthropathique, les formations végé-

tatives médullaires sont le siège d'altérations importantes et que les conceptions pathogéniques sympathiques des arthropathies reposent non seulement sur des arguments cliniques et physiopathologiques, mais ont aussi un début de contrôle anatomique.

Parkinsonisme et traumatisme périphérique

par MM. Faure-Beaulieu et Michel Feld.

La genèse traumatique du syndrome de Parkinson, trop facilement admise autrefois, s'est heurtée, depuis le développement de nos connaissances sur l'encéphalite épidémique, à un scepticisme dont il semble que l'on soit venu à bout, du moins en ce qui concerne les traumatismes intéressant directement ou indirectement l'encéphale.

Quant aux traumatismes intéressant les membres, il est loin d'en être de même ; l'opinion la plus répandue leur refuse toute faculté d'engendrer un syndrome de Parkinson. C'est pourquoi il ne nous a pas paru superflu de présenter un cas longuement étudié par nous, et qui est de nature à légitimer l'opinion, encore dissidente, admettant l'authenticité de cette relation étiologique, à première vue peu vraisemblable.

Mme C..., âgée de 32 ans, coiffeuse, entre à l'Hôpital Saint-Antoine pour une impotence douloureuse du bras gauche, qu'elle nous dit être survenue il y a dix mois à la suite d'un accident.

Antécédents héréditaires et personnels. — Ils ne contiennent rien qui mérite d'être retenu. Notons seulement ces deux faits d'ordre négatif :

a) La malade n'a pas de passé névropathique appréciable.

b) Dans la période qui a précédé l'accident on ne peut retrouver trace d'un épisode fébrile d'allure encéphalitique.

Histoire de la maladie : Le 7 février 1937 elle est heurtée et renversée par un cycliste; elle tombe sur l'épaule gauche, le bras du même côté pris par le guidon de la bicyclette. Il n'y a pas de traumatisme céphalique ni de perte immédiate de connaissance, seulement un état lipothymique passager quelques minutes après.

Le lendemain de l'accident, un médecin constate :

1° Une forte contusion du poignet, du bras et de l'épaule gauches.

2° Une ecchymose étendue du bras ;

3° La sensibilité au froid de tout l'avant-bras et de la main ;

4° L'absence de toute lésion osseuse ;

5° L'absence de toute lésion cranio-cérébrale ;

La mobilisation et les massages que l'on prescrit alors ne réduisent pas l'impotence ni même n'atténuent les douleurs.

Vue le 2 mars par un autre médecin, la malade accuse dans le bras gauche des douleurs violentes, irradiées vers le cou, des fourmillements, ainsi qu'une limitation douloureuse des mouvements du poignet.

Elle essaie de reprendre son travail le 1er mai 1937, mais doit y renoncer au bout de quelques jours, à cause de crampes douloureuses tenaces dans le membre traumatisé.

Au cours de plusieurs examens médicaux (les 22 juillet, 8 novembre, 6 décembre 1937), on a pu vérifier cette impotence douloureuse exaspérée par l'effort et constater l'existence de « troubles trophiques et vaso-moteurs dans le membre atteint ».

Etat actuel de la malade (décembre 1937) :

A) *Membre supérieur gauche* : Mme C... se plaint de crampes douloureuses presque continuelles, exagérées par les mouvements. Elle maintient son bras en adduction, coude

demi-fléchi, les doigts demi-fléchis aussi. La main est agitée par une trémulation incessante qui est faite surtout de mouvements alternatifs de pronation supination, et, à un moindre degré, de flexion extension des doigts ; les mouvements volontaires n'influencent guère l'amplitude des oscillations ; elles s'atténuent nettement quand le membre est appuyé.

Deux phénomènes frappent au premier abord :

l'*hypertonie* manifeste, faisant saillir les masses musculaires sous la peau, accusant le relief de certains muscles, plus particulièrement du biceps ; la palpation comparative avec le côté opposé constate la consistance notablement plus ferme des muscles du bras gauche ;

les *troubles vaso-moteurs* et sécrétoires consistant en une légère cyanose avec refroidissement de l'extrémité distale et une hyperhidrose de la main et des doigts.

L'examen systématique décèle :

a) *La rigidité musculaire* lors des manœuvres de mobilisation passive ; elle est permanente sans s'accentuer au cours des mouvements, la mobilisation de l'avant-bras sur le bras permet de constater avec la plus grande netteté le phénomène de la *roue dentée.*

b) *La force musculaire* est légèrement diminuée ; mais cette parésie globale de tous les mouvements volontaires est conditionnée essentiellement par la réaction de défense antalgique. L'élévation du bras est lente et difficile, de même que la flexion et l'extension du coude. Les mouvements du poignet, de la main et des doigts, isolés ou synergiques, sont affaiblis. La préhension est diminuée et la malade laisse souvent tomber les objets qu'elle saisit.

La force au dynamomètre est de 30 à droite, 10 à gauche. Cette diminution évidente de la force musculaire est d'autant plus remarquable qu'avant son accident la malade était gauchère et se servait surtout de son bras gauche.

c) *La sensibilité* objective est diminuée de manière globale et diffuse, aussi bien pour la sensibilité superficielle que pour la sensibilité osseuse au diapason.

d) *Les réflexes* ostéotendineux sont normaux.

Le réflexe postural du biceps gauche est franchement exagéré.

e) La pression des masses musculaires, depuis le deltoïde et le trapèze jusqu'à l'avant-bras, est douloureuse.

B) *Membre inférieur gauche.* — Il ne présente au repos ni hypertonie ni tremblement. La marche est normalement souple, mais permet de constater l'absence de balancement du bras gauche.

Cependant on met facilement en évidence, dans la position assise, en faisant soulever le talon, l'existence d'un *phénomène de la pédale*, du côté gauche, absent du côté droit. On note l'absence totale de signes pyramidaux.

C) *A la face*, on remarque dans la moitié gauche :

l'aspect légèrement figé ;

la lenteur de la mimique de l'hémiface ;

la diminution légère de la convergence du globe oculaire ;

l'existence de secousses fibrillaires des muscles orbiculaires.

D) Par ailleurs, l'examen systématique du système nerveux permet de constater :

l'intégrité du côté droit ;

l'intégrité des réflexes pupillaires ;

l'absence de troubles psychiques ;

l'absence de troubles de la parole.

La ponction lombaire a retiré un liquide clair, eau de roche, absolument normal : albumine 0,20 ; éléments cellulaires 0,9.

Evolution : nous avons revu cette malade dix mois après ce premier examen, le 13 octobre 1938. Elle présente encore un hémiparkinson gauche évident et typique. La rigidité hypertonique est restée stationnaire ; le tremblement n'a fait qu'augmenter d'amplitude, tout en devenant plus lent. Vingt mois après son accident, elle n'a pas encore pu reprendre ses occupations.

Nous avons procédé à deux épreuves complémentaires :

a) d'une part *des radiographies* comparées, de face et de profil, du squelette des deux membres supérieurs ; elles nous ont montré une décalcification diffuse du côté gauche prédominant sur les épiphyses ;

b) d'autre part, *un examen électrique* des muscles et nerfs du membre atteint, pratiqué dans le service d'Electro-radiologie de la Salpêtrière, constatant une excitabilité absolument normale aux courants brefs, des contractions galvaniques vives.

En résumé, ce cas se présente ainsi :

contusion étendue du membre supérieur gauche, le 7 février 1937, avec ecchymose, sans plaie ni lésion osseuse ;

persistance, les mois suivants, des douleurs qui prennent le caractère de crampes douloureuses ;

constatation en novembre 1937 de troubles vaso-moteurs dans le membre atteint ;

constitution lente et progressive d'un hémisyndrome parkinsonien gauche débutant plusieurs semaines après l'accident.

L'interprétation d'une telle évolution morbide est délicate. Il n'y a aucune trace de traumatisme cranio-cérébral. La question qui se pose est donc de savoir si dans ce cas on peut admettre une relation de causalité entre le traumatisme du membre supérieur gauche et le syndrome parkinsonien.

Avant le développement de nos connaissances sur l'encéphalite épidémique et sur le parkinsonisme postencéphalitique, on n'aurait guère hésité à répondre par l'affirmative. En effet, la maladie de Parkinson rentrait dans la classe hospitalière des « névroses » : donc rien ne s'opposait à ce qu'elle fût engendrée par le choc neuropsychique lié à n'importe quel traumatisme.

Charcot invoquait parmi les causes de la maladie de Parkinson « l'irritation de certains nerfs périphériques en conséquence d'une blessure ou d'une contusion ». Au début du siècle, cette opinion était admise, au point que dans la 2e édition du Traité de Charcot-Bouchard (1905), H. Lamy pouvait écrire : « On voit parfois les symptômes débuter par la région atteinte : le tremblement et la raideur, par exemple, apparaître au membre supérieur après un violent traumatisme de l'épaule correspondante. »

Depuis la découverte de l'encéphalite épidémique, l'opinion à cet égard s'est trouvée bouleversée et, pendant des années, on s'est refusé à admettre qu'il pût y avoir d'autres syndromes parkinsoniens que la maladie de Parkinson sénile ou présénile et le parkinsonisme postencéphalitique, dans lequel on rangeait les cas où le traumatisme était invoqué, en alléguant qu'il avait dû s'agir d'encéphalite méconnue.

Sans vouloir entrer dans le détail historique, il est évident qu'une réaction n'a pas tardé à s'opérer au moins en ce qui concerne les traumatismes cérébraux : réaction à laquelle notre regretté Crouzon a tout particulièrement contribué.

En ce qui concerne les traumatismes périphériques, la question a été

plus tardivement remise à l'ordre du jour au Congrès de Médecine légale de mai 1932, où Naville et de Morier ont pu réunir 42 cas de parkinsonisme après traumatisme périphérique, et montrer qu'ils évoluent selon un schéma presque invariable qu'ils décrivent ainsi :

1° traumatisme d'un membre (le plus souvent membre supérieur, le plus fréquemment contusion simple) ;

2° entre le traumatisme et l'apparition du syndrome, le membre traumatisé reste faible, douloureux et dysesthésique ;

3° l'hypertonie et les tremblements apparaissent au membre traumatisé ;

4° l'extension se fait d'abord à une moitié du corps ;

5° il n'y a pas de troubles mentaux.

L'un de nous, peu après (août 1932), publiait dans la *Presse médicale* un cas calqué sur cette description. Celui que nous présentons aujourd'hui nous semble aussi démonstratif.

La réalité de cette genèse à première vue peu vraisemblable du syndrome parkinsonien nous semble devoir être admise. L'objection principale, qui consiste à admettre une pure coïncidence, se heurte à ce fait bien mis en évidence par Naville et de Morsier, que c'est *toujours* par le membre lésé que débutent les symptômes parkinsoniens : il est évident que s'il s'agissait d'une pure coïncidence, il y aurait autant de chances, exactement 50 %, pour que le début symptomatique soit contralatéral.

D'ailleurs l'interprétation pathogénique de tels faits ne nous semble plus aussi difficile à concevoir qu'autrefois, depuis les connaissances que nous avons acquises sur les processus chimiques de l'influx nerveux. L'expérience princeps de Loewy et les innombrables expériences confirmatives ont montré que tout courant nerveux agit en dernière analyse par libération au niveau des terminaisons nerveuses de substances chimiques à action spécifique. Dès lors, on conçoit facilement que des sollicitations douloureuses persistantes, issues d'un membre traumatisé, finissent par léser les centres correspondants par une véritable intoxication d'ordre chimique.

Le réflexe sensitivo-moteur, qui règle les mouvements automatiques de posture et de statique aboutit ainsi à la constitution d'un syndrome parkinsonien.

Ces conceptions modernes sur la nature chimique des actions nerveuses à distance ont été édifiées avant tout sur des expériences ayant pour objet le système végétatif.

Or le tableau clinique réalisé par notre cas montre une participation importante et précoce du sympathique, attestée par une série de symptômes, dont nous nous rappellerons les principaux : Cyanose et refroidissement, hyperhidrose, décalcification osseuse, douleurs d'allure sympathalgique.

Nous estimons que cette note sympathique du syndrome fournit un argument non négligeable en faveur de l'hypothèse que nous venons d'émettre.

J.-A. Barré (de Strasbourg). — La communication qui vient d'être faite pose à nouveau une question médico-légale à laquelle on nous demande de temps en temps de répondre.

Pour notre part, nous n'avons pas souvenir d'avoir observé un seul cas où une maladie de Parkinson aurait pu être complètement rapportée à un *traumatisme* d'un membre. Nous en avons vu par contre un certain nombre où une maladie de P. jusque-là très minime et presque latente, se serait brusquement et fortement aggravée.

Une *émotion forte* qui peut agir puissamment sur la circulation intracranienne profonde peut-elle déterminer à elle seule une maladie de P. Nous sommes porté à le croire en pensant au cas Bachère que Charcot avait souvent présenté à son cours : nous en avons plusieurs fois rappelé l'histoire à début brusque, entre 20 et 30 ans, chez un homme jusque-là considéré comme tout à fait normal, après la chute d'un échafaudage,... dans une cuve d'eau qui amortit le choc. Il se releva sans blessures, mais d'emblée parkinsonien et pour toute sa vie.

Ce cas certainement exceptionnel semble bien faire penser qu'une émotion intense peut créer une maladie ou mieux un syndrome parkinsonien typique, accentué et définitif.

Sur les coupes du cerveau de Bachère recueilli à Bicêtre quand nous étions interne du Pr Pierre Marie, on voyait un abondant piqueté hémorrhagique dans les noyaux gris centraux et seulement là.

Mais on pourrait être tenté d'attribuer dans ce cas une certaine valeur étiologique à la *commotion* subie par le malade.

La question mérite donc d'être discutée encore, en l'absence de cas véritablement démonstratifs pour une conception ou pour une autre.

Volumineux abcès frontal encapsulé. Ablation en masse sans drainage. Guérison, par MM. M. David et F. Thiébaut.

Cette observation d'abcès du cerveau montre une fois de plus les beaux résultats que l'on peut obtenir par la méthode de traitement préconisée par notre maître Clovis Vincent, notre ami Puech et nous-même (1) : *l'ablation en masse sans drainage*. Elle souligne les difficultés du diagnostic ; diagnostic d'autant plus nécessaire qu'il y a au cours de l'évolution des abcès subaigus du cerveau un moment favorable où il faut savoir intervenir. Elle nous renseigne enfin sur les différentes étapes

(1) Cl. Vincent et M. David. *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, n° 1, 1936. — Cl. Vincent, M. David et H. Askénasy. *Revue de Chirurgie*, janvier 1937. — P. Puech et J.-A. Chavany. *Revue neurologique*, décembre 1934, David, Askenasy et Petel. *Annals d'oto-laryngologie*, n° 10, octobre 1937.

anatomo-cliniques parcourues par l'infection avant de se localiser dans le cerveau.

Observation. — *Paul M...*, *17 ans*. Cet adolescent bien constitué, avec 1 m. 74 de taille et un poids de 71 kg., est tombé malade le 20 mars 1938 : au début de l'après-midi il est pris d'un violent mal de tête. Ne pouvant plus travailler, il sort prendre l'air, dîne sans appétit, ne peut dormir de la nuit et essaye en vain de calmer ses douleurs par l'application de compresses humides sur l'œil droit. Le lendemain, il est admis à l'infirmerie de son établissement scolaire.

Il se plaint de plus en plus de la tête, surtout de douleurs péri-orbitaires droites qui ont un caractère paroxystique, les crises pouvant durer jusqu'à plusieurs heures. Il doit se moucher fréquemment et il semble bien que la sécrétion nasale ne soit pas purulente. Il est, de plus, fiévreux et constipé. Il est mis à la diète lactée et traité par le rubiazol. Le 27 mars la température tombe à 37,8, après avoir atteint 40°, trois jours auparavant. Le 2 avril, il se trouve très amélioré bien qu'il ait maigri de six kilos et qu'il souffre toujours de la région fronto-orbitaire droite ; il retourne chez lui où il se fait examiner par un spécialiste qui ne constate pas de sinusite. Jusqu'au 11 avril il doit prendre quotidiennement un ou deux cachets analgésiques pour calmer les maux de tête. Pendant ce temps il se lève de midi à 21 heures, mais ne quitte pas sa chambre.

Le 11 avril il se réveille avec une violente céphalée et vomit trois fois dans la matinée Son médecin constatant *un syndrome méningé* avec attitude en chien de fusil, raideur de la nuque, signe de Kernig, hyperesthésie et raie vaso-motrice, fait pratiquer le 12 avril une ponction lombaire. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre 14 lymphocytes par mm³ et 0 gr. 78 d'albumine %. Un nouvel examen du nez et des sinus étant resté négatif, le diagnostic de méningite tuberculeuse est porté et l'on entreprend un traitement à l'allergine. La deuxième injection d'allergine faite le 16 avril est suivie d'une ascension thermique à 40° et de huit syncopes dans le courant de la journée.

Mme Dubost, appelée en consultation, fait cesser les injections d'allergine et entreprend un traitement homéopathique. A partir de ce jour, l'amélioration progresse régulièrement, la fièvre baisse, l'appétit revient, mais les douleurs localisées réapparaissent à l'occasion de certains mouvements.

Cette amélioration se maintient durant un mois, puis le 16 mai, le malade se réveille avec mal à la tête et sans appétit ; il a mauvaise mine, les yeux cernés, et quand il se lève à midi, il est pris d'un étourdissement passager. Le lendemain, il reste au lit et la céphalée se complique de vomissements. Soupçonnant l'existence d'un abcès du cerveau, Mme Dubost conseille au malade d'aller à Paris et de se faire examiner par l'un de nous.

Examen. Nous voyons le malade pour la première fois le 25 mai. Il se plaint seulement d'une douleur spontanée dans la région fronto-orbitaire droite. Nous sommes cependant frappés du fait que ce malade qui a bonne apparence et pas la moindre obnubilation, n'a aucune envie de quitter son lit et de se livrer à une activité quelconque. L'examen neurologique révèle en tout et pour tout deux anomalies : d'abord une *parésie faciale gauche* du type *central* ; ensuite un certain malaise qui apparaît lorsque le malade se met debout. L'examen général nous apprend qu'il existe un état subfébrile et que le malade n'a pas repris son poids normal. Des examens complémentaires sont demandés.

Examen des yeux (L. Guillaumat) qui montre un début de stase pupillaire.

Examen O.-R.-L. (J. Lemoyne) qui reste entièrement négatif, et ne montre, entre autres, aucun trouble vestibulaire.

Examen de sang qui indique une leucocytose de 11.000 globules blancs avec 74 % de polynucléaires.

Examen radiologique (L. Stuhl) qui révèle une petite zone de décalcification frontale droite et une dilatation des vaisseaux, surtout accusée dans la moitié postérieure du crâne sur le cliché de profil.

On porte alors le diagnostic d'abcès du cerveau localisé probablement à la région fronto-temporale droite. Mais pour en avoir la certitude, une *ventriculographie* est pratiquée le matin même de l'intervention.

Ventriculographie, par trépanation occipitale. — La corne occipitale gauche est en place, le liquide s'écoule sous pression (12 à 15 cm³). La corne occipitale droite n'est pas trouvée. Injection à gauche de 15 cc³ d'air.

Sur les films, le ventricule gauche est seul injecté. La corne frontale gauche et le 3ᵉ ventricule sont repoussés à gauche de la ligne médiane. Sur les profils, côté droit sur plaque, le ventricule latéral est de contours normaux. Par contre, sur les profils, côté gauche sur plaque, la corne frontale est amputée.

Le diagnostic d'abcès frontal droit ainsi confirmé, l'intervention est aussitôt pratiquée.

Intervention (1ᵉʳ juin 1938). Drs David et Brun. Anesthésie locale. Position couchée. Durée : 2 h. 10. Un volet frontal droit à base antérieure est relevé sans difficultés. Dure-mère très tendue. Corne frontale droite non trouvée. Comme on soupçonne un abcès, on

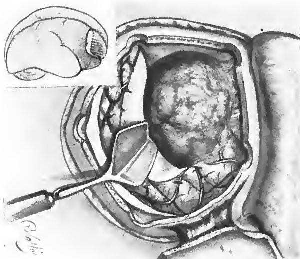


Fig. 1. — Schéma opératoire. Le pôle frontal droit a été réséqué. L'abcès profondément situé est ainsi exposé. Il adhère à la faux et au plafond de l'orbite.

ponctionne avec précaution le pôle frontal par une boutonnière dure-mérienne ouverte à 3 cm. en dehors de la ligne médiane. Le trocart mousse révèle à 2 cm. de profondeur une résistance nette. Cette même résistance est retrouvée plus en arrière et plus en bas. On acquiert ainsi la notion que l'abcès possède une coque d'épaisseur suffisante pour être enlevé d'un bloc, immédiatement.

Ouverture de la dure-mère de manière à découvrir le lobe frontal. La partie antérieure de F1 et de F2 est d'aspect jaunâtre, pseudo-gliomateux. Les circonvolutions sont aplaties et distendues. Incision verticale du pôle frontal. A 2 cm. de profondeur, la coque de l'abcès apparaît. Dissection de la coque de l'abcès à l'aide de la pince électrocoagulante et de l'aspirateur. L'abcès est facilement séparé du cerveau en dehors, en avant et en arrière ; mais en dedans et en bas, la coque adhère assez fortement à la dure-mère tapissant la partie interne du plafond de l'orbite près de la lame criblée. On doit l'en décoller minutieusement à l'aide de la pince électrocoagulante (fig. 1 et 2). On peut alors introduire le doigt sous l'abcès et le soulever d'une seule pièce, sans l'ouvrir. Les vaisseaux qui ont été rompus sont coagulés aussitôt. Les zones d'insertion dure-mérienne sont carbonisées à l'électro ; le lit de l'abcès est tapissé de fines bandelettes musculaires. Fermeture totale de la dure-mère. Pas de drainage. Remise en place du volet osseux. Sutures.

L'abcès a le volume d'une orange ; il pèse 100 grammes. Sa coque est résistante, présentant de 2 à 5 mm. d'épaisseur (fig. 3).

Les suites opératoires sont excessivement simples. La température ne dépasse pas 38,3. La plaie guérit sans drainage par première intention. L'opéré se lève le 14e jour et quitte la clinique au bout de 3 semaines. A l'heure actuelle (novembre 1938) l'opéré se comporte comme un sujet absolument normal. Il a engraissé de 7 kg. Il a repris ses études et suit ses cours sans efforts.

Commentaires. — Cette observation nous apporte quelques éclaircissements sur *les circonstances d'apparition* de certains abcès du cerveau. L'infection générale qui a marqué le début de la maladie a été courte et atténuée. *Atténuée* : elle s'est bornée à un état fébrile avec amaigrisse-

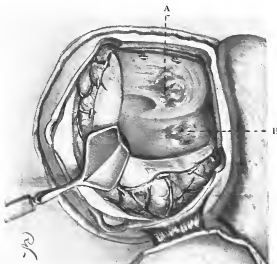


Fig. 2. — La cavité opératoire après l'ablation de l'abcès. — Remarquer les zones d'adhérence de la coque : A) au niveau de la faux; B) sur le plafond de l'orbite.

ment. *Courte* : elle a duré une semaine. Cette infection générale s'est d'emblée compliquée d'une infection locale, nasale, et très probablement sinusale, qui est restée catarrhale et n'est pas devenue purulente et qui n'a guère duré plus longtemps que l'épisode infectieux général. Au vingtième jour de la maladie, lorsque éclatent les accidents cérébro-méningés, l'examen du nez et des sinus ne montre aucune réaction locale. Que s'est-il donc produit ? Sans doute un œdème cérébro-méningé inflammatoire, lié à la phase d'encéphalite diffuse, congestive, qui précède la suppuration. La période silencieuse qui fait suite et dure un mois correspond selon toute vraisemblance à *l'enkistement de la suppuration.* La fin de cette phase de tolérance est marquée par l'apparition des premiers signes de l'hypertension intracranienne.

Dans cet exemple on ne peut dire que l'abcès cérébral soit venu compliquer une sinusite latente, mais bien au contraire que l'infection a seulement effleuré les sinus fronto-ethmoïdaux ou les cellules au passage

sans laisser de trace : *l'étape sinusale a été brûlée*, ce qui explique peut-être la précocité de l'inoculation cérébrale.

Une autre remarque se dégage de la lecture de cette observation : *la tolérance du cerveau* à l'égard d'un abcès qui pesait 100 grammes. Cette tolérance est une des causes de *difficultés du diagnostic* qui, dans les cas de ce genre, ne peut être posé qu'en tenant compte des moindres nuances. Les éléments de ce diagnostic peuvent être groupés schématiquement en trois syndromes : *un syndrome de localisation* comprenant la douleur localisée à droite, la zone de décalcification visible sur le cliché au même endroit et la parésie faciale gauche centrale ; un *syndrome d'hypertension* réduit à la stase papillaire discrète et aussi au fait que le malade ne pouvait garder sans malaise la station debout ; enfin, un *syndome infectieux* caractérisé par l'état subfébrile, par l'amaigrissement et par la leucocytose sanguine.



Fig. 3. — Paul M..., 17 ans. Photographie de l'abcès frontal droit enlevé tout d'une pièce avec sa coque. Poids 100 gr. (Cliché de la Clinique Neuro-Chirurgicale, Pr Cl. Vincent.)

Pour terminer, quelques considérations d'ordre anatomo-chirurgical.

L'abcès put être enlevé en masse, sans être ouvert, grâce à la présence d'une coque *résistante*. C·· abcès *vieux de 70 jours seulement* présentait en effet une paroi épaisse de 2 à 5 millimètres. La ponction transdure-mérienne avec le trocart mousse permit d'apprécier, au cours de l'intervention, la résistance de la coque. On put acquérir ainsi la notion que l'épaisseur de la coque était suffisante pour qu'il soit procédé *immédiatement* à l'ablation de l abcès « en bloc », et sans qu'il soit nécessaire d'attendre son « mûrissement » à la faveur d'un volet décompressif.

Au point de vue technique, nous retiendrons la nécessité de la *résection du pôle frontal* en pareil cas (fig. 2). Nous retiendrons aussi que si la coque de l'abcès put être facilement séparée du cerveau, il n'en fut pas de même au niveau des zones où coque et dure-mère étaient en contact. Ici, la coque adhérait intimement à la partie antérieure de la faux et à la dure-mère tapissant la partie interne du plafond de l'orbite, non loin de la lame criblée. La section des zones d'adhérence dure-mérienne (fig. 3) constitue le temps délicat de l'ablation de ces abcès frontaux.

Nous noterons enfin que la présence de ces zones d'adhérence au voisinage de la gouttière olfactive pose, dans notre cas, la question de l'inoculation cérébrale du voisinage par l'intermédiaire de la lame criblée.

Hémiballisme congénital, par M. C. I. Urechia et M. Bumbacescu.

Les mouvements balistiques sont très proches de ceux de la chorée, et il existe des auteurs qui ne voient entre l'hémiballisme et la chorée aiguë ou intense qu'une différence de degré ; et d'autre part les altérations du noyau de Luys du côté opposé à l'hémibalisme différencient topographiquement ces deux maladies. Comme dans notre cas il s'agissait d'une affection congénitale, nous trouvons bon de faire un résumé de la chorée congénitale, pour mieux montrer le rapprochement de ces deux syndromes. Les chorées congénitales signalées dès 1925 par Pritchard sont des affections très exceptionnelles, et tellement rares que certains auteurs doutent de leur existence. Etudiées par plusieurs auteurs qui se trouvent en partie cités dans l'excellente monographie de M. Babonneix, sur les chorées, on les répartit en général en une forme s'accompagnant de spasmes, contractures, rigidité, éventuellement convulsions ou troubles intellectuels, suites très probables d'une encéphalopathie de la vie intra-utérine ou des premiers mois de la vie, et où la parenté avec l'athétose n'est pas très rare ; et en une autre forme, beaucoup plus rare encore, où il s'agit d'une chorée flaccide.

D'autre part, l'hémiballisme connu depuis une première observation de von Economo de 1910, et dont le nombre des cas est encore très réduit dans la littérature, a donné lieu à des discussions sur le siège dans le noyau de Luys ou les champs avoisinés de Forel (champs F_1 et F_2,) mais dont le siège dans le noyau de Luys paraît être bien établi aujourd'hui. Accompagné quelquefois de petits symptômes pyramidaux, comme dans le cas de Balthasar, Ambrus, Wenderowic, la nature peut être différente : artériosclérose (Matzdorf, Santa, Wenderowic, Balthasar, etc.), tuberculose (Helge Wulffs), syphilis (Hampel), hypertension (Martin), urémie (Uiberall et Sanct Ambrus, etc.), grippe grave avec congestion pulmonaire dans un cas personel (non publié). Le syndrome a été enfin rencontré par C.

Baumann (1) dans un cas où il est apparu dès les premiers mois de la naissance, et sans aucune cause explicable. Comme notre cas est très rapproché de celui de Baumann, nous avons trouvé intéressant de le communiquer.

Marg. Ghe..., 24 ans, son père a été goitreux et tuberculeux ; sa mère est tuberculeuse, il a un frère qui balbutie. Né à terme ; scarlatine à 5 ans ; malaria à 12 ans ; à 21 ans pleurésie tuberculeuse, pour laquelle il a été soigné dans un hôpital.

Sa maladie date depuis sa naissance, ou peu de temps après ; sa mère a remarqué en effet des mouvements désordonnés et assez puissants dans le membre supérieur gauche et en partie dans le membre inférieur du même côté. Il a commencé à marcher à trois ans, mais il avait de la difficulté à cause de ces troubles. Quelques années plus tard ces troubles ont disparu dans le membre inférieur, et à présent, quand il marche un peu plus longtemps, il le sent très lourd ; après un repos de 10 à 20 minutes, cette faiblesse disparaît et il peut continuer à marcher.

Le membre supérieur gauche est animé de mouvements intenses d'une grande amplitude, avec un rythme rapide, au point que le malade pour obvier à cet inconvénient tient le bras fortement appliqué au corps, et cette attitude forcée est accompagnée d'une hypertonicité musculaire ; ses muscles constamment contractés avec force sont devenus un peu hypertrophiés. Les émotions, les mouvements intentionnés exagèrent ces troubles. Quand le malade fixe fortement son coude, il peut exécuter quelques mouvements et les actes plus simples. Quand il parle on remarque une mimique beaucoup plus expressive du côté gauche. Pendant le repos au lit et quand il n'est pas émotionné, les mouvements diminuent beaucoup d'intensité. Pendant le sommeil tous ces mouvements disparaissent et le tonus musculaire n'est plus augmenté (la contracture volontaire disparaissant).

A l'examen médical du malade on ne constate rien d'anormal. A l'examen du système nerveux les pupilles avec leurs réflexes, les mouvements des globes oculaires, le fond de l'œil, ne montrent aucun trouble. Les réflexes tendineux sont normaux, mais ceux du côté gauche semblent plus vifs que ceux du côté droit, à cause peut-être de la contracture volontaire des muscles ou aussi à cause d'une lésion centrale irritant le faisceau pyramidal. Pas de réflexes pathologiques. Les réflexes cutanés et la sensibilité sont normaux. Au point de vue de la musculature on constate une hypertonicité des muscles fléchisseurs et extenseurs du membre supérieur et le signe (discret) de la roue dentée. Même trouble, mais beaucoup moins accentué au membre inférieur gauche. A cause de cette contracture et adduction forcée du membre supérieur, l'épaule gauche est plus abaissée. Cette rigidité cependant n'est pas réelle, étant due, comme nous l'avons déjà dit, à l'effort qu'il fait pour tenir son bras fortement contracté et appuyé sur le tronc.

Myoclonies dans les muscles du côté gauche du corps. La marche est pseudo-spastique. Quand il reste sur ses pieds, il s'appuie surtout sur son pied gauche, et quand il est laissé libre ou qu'il reste assis, on constate des mouvements choréiques et des tremblements.

L'urine ne contient ni albumine ni sucre ; le B.-W. du sang est négatif ; la ponction lombaire est négative.

En résumé : un jeune homme de 24 ans, avec une affection extrapyramidale congénitale, avec un aspect un peu complexe ; un syndrome d'hémiballisme, qui frappe au premier abord par la contracture musculaire qui n'est en effet que volontaire, pour suppléer en partie et diminuer l'intensité de ces mouvements.

(1) C. Baumann, *Zeitschrift f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie*, 1938, vol. 162, p. 126.

Pinéalome dans la région des tubercules quadrijumeaux, par M. C. I. Urechia.

La fonction et la pathologie des tubercules quadrijumeaux présente encore plusieurs données contradictoires, car les lésions limitées à cette région sont très rares, et les résultats des recherches expérimentales ne sont pas toujours concordants. D'autre part, les pinéalomes sont des tumeurs très rares dont le nombre n'atteint pas encore 150 dans la littérature. Ces considérations nous ont déterminé à faire une exposition détaillée de notre cas.

Pis. I..., 50 ans, musicien ; son père a été tuberculeux, nulle tare nerveuse dans la famille. Nulle maladie infectieuse ou toxique dans ses antécédents, à part une infection syphilitique à l'âge de 22 ans, qu'il a traitée incomplètement ; excès alcooliques.

Sa maladie actuelle date depuis peu de temps ; depuis un mois il a de la céphalée, et il y a trois semaines, pendant qu'il jouait du violon, il a eu un vertige et est tombé à terre ; après quelques minutes il continue à jouer, mais il a une céphalée intense et une sensation vertigineuse. Les jours suivants il a encore de la céphalée avec exacerbations intermittentes, et après cinq jours un nouveau vertige.

Depuis huit jours une hypoacousie prononcée, qui progresse vite, de même qu'une baisse de l'acuité visuelle.

Amené à la clinique on constate : céphalée intense à prédominance occipitale et irradiations frontales, tout aussi intense le jour que la nuit ; ces douleurs ne diffusent pas à la nuque ou dans les membres supérieurs. Les membres supérieurs et un peu moins les inférieurs, sont animés de mouvements d'instabilité, rappelant un peu la chorée, ces mouvements cependant cèdent pendant le sommeil et disparaissent complètement après cinq jours. Le malade présente une apathie marquée, ne s'intéresse à rien, ne demande rien, s'inquiète peu de son état et présente une hypersomnie marquée ; il s'endort superficiellement pendant qu'on l'examine pour se réveiller facilement quand on le secoue un peu, ou quand on lui crie (car il est un peu sourd). Dans sa chambre il reste tout le temps apathique, et dort la plupart du temps. Les paupières sont légèrement ptosées ; les pupilles sont égales, régulières, en légère mydriase, les réflexes à la lumière et à la convergence abolis ; le réflexe à la douleur est aussi aboli ; les mouvements des globes oculaires sont libres ; pas de nystagmus ; à l'examen ophtalmoscopique (Pr Michail) : névrite optique bilatérale, œdème papillaire avec hémorragies et exsudats papillaires et péripapillaires. Les réflexes des membres inférieurs sont vifs ; aucun autre trouble des réflexes tendineux ou cutanés ; la sensibilité tactile, thermique, douloureuse, profonde, le sens stéréognosique, sont normaux. La station est difficile avec la base de sustentation élargie et la tendance à tomber en arrière et surtout à droite ; pendant la marche qui est très difficile, ataxie cérébelleuse avec latéropulsion droite, légère hypotonie des membres inférieurs ; réflexes pendulaires, asynergie et dismétrie peu accentuée des membres supérieurs ; pas d'adiadococinésie. Signe de Romberg positif. Hypoacousie marquée des deux côtés ; pas de tremblement intentionnel.

A l'examen du labyrinthe (Pr Buzoianu), les épreuves caloriques, rotatoires, et le vertige voltaïque, montrent une hyperexcitabilité bilatérale. A l'examen du cœur, des poumons et des organes abdominaux, rien d'anormal. Dans la ponction lombaire : tension 65, albumine 0,65 (Sicard et Cataloube), lymphocytes 10 (cellule Nageotte). Colloïdales à la gomme-laque et au mastic : précipitation partielle (comme dans les tumeurs en général), le Bordet-Wassermann du liquide et du sang est négatif. L'urine ne contient ni albumine ni sucre, pas de polyurie.

Deux semaines plus tard le malade présente une accentuation de la ptose palpébrale qui est complète à gauche ; le réflexe conjonctival gauche est aboli, et le cornéen dimi-

nué ; paralysie des mouvements volontaires de la verticalité (syndrome de Parinaud) ; nous n'avons pu nous rendre compte du syndrome à l'état spontané ou automatique à cause de la ptose et de l'état psychique du malade. Les réflexes abdominaux gauches sont abolis, le crémastérien diminué ; hypoesthésie douloureuse et thermique dans la moitié gauche du corps ; les sensibilités tactiles et profondes n'ont pu être examinées à cause du l'état de malade. Signe de Babinski à gauche. La marche est impossible ; il a beaucoup maigri ; ne s'alimente plus ; l'hypersomnie est intense ; démence ; incontinence, et les derniers jours de sa vie une fièvre de 38° à 40° (pendant trois jours).

Succombe deux mois après le début de sa maladie. A l'autopsie on constate une tumeur grisâtre avec des taches noires occupant la région des tubercules quadrijumeaux et s'étendant jusqu'aux pédoncules cérébraux et la commissure blanche postérieure ; la tumeur qui intéresse la calotte et comprime la substance sous-jacente, se détache facile-

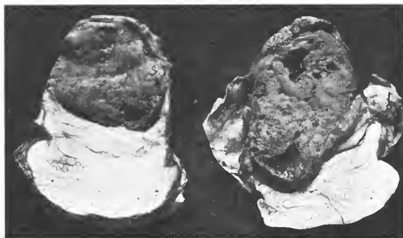


Fig. 1.

ment de la substance nerveuse ; dans un endroit limité on constate une petite hémorragie, où la substance est plus molle et légèrement spongieuse ; le quatrième ventricule est en partie obstrué et on constate de l'hydrocéphalie ventriculaire. La glande pinéale est absente. Le canal médullaire n'est pas dilaté. Des morceaux de tumeur ont été fixés au formol, formol au bromure d'ammonium, alcool ; et les coupes à la congélation colorée par les méthodes de Nissl, Alzheimer, Cajal, Hortega, Bielchowsky, hématoxyline-éosine, Urechia-Nagy.

A l'examen microscopique on constate une configuration lobulée, quelquefois avec une structure compacte, quelquefois plus lâche ; les lobules sont séparés par du tissu conjonctif ; le tissu conjonctif peut être dense, abondant, avec de nombreux fibroblastes ; ou bien peu dense et surtout fibreux ; quelquefois enfin il a une structure spongieuse dans les endroits où la tumeur présente de la nécrose.

Par places enfin la tumeur présente un aspect en mosaïque.

Elle est composée de deux espèces de cellules : des petites cellules à type lymphoïde et des cellules beaucoup plus grandes ovalaires ou polyédriques et plus claires. Les petites cellules ont des noyaux ronds ou ovoïdes, avides de couleur, avec une chromatine abondante et un protoplasme très peu abondant, comme c'est le cas pour les lymphocytes. Ces cellules sont situées dans le voisinage ou à l'intérieur des réseaux conjonctifs. Les grandes cellules ont un diamètre de 15 à 30 microns, et sont disposées soit d'une manière dense, soit clairsemée ; le noyau est volumineux, clair, ovoïde ou

allongé avec une chromatine relativement peu abondante et finement granuleuse, et quelquefois avec un ou deux nucléoles. On ne constate pas, à l'intérieur de ces noyaux, les inclusions de la pinéale normale ; ni non plus des plicatures ou des incisures. Le protoplasme est clair, quelquefois un peu plus coloré, les cellules ayant un aspect arrondi ou ovalaire, quelquefois polyédrique ; elle peut contenir des granulations, et rarement un fin et petit prolongement ; nous n'avons point trouvé de cellules avec des arborisations ou des boutons terminaux comme c'est le cas pour les cellules pinéales normales. A la périphérie de la tumeur une gliose réactionnelle avec quelques très rares cellules névrogliques pénétrant à l'intérieur du tissu tumoral. Dans quelques rares sections nous avons rencontré une ou deux cellules tumorales avec deux ou trois noyaux. Dans une région, les traces d'une hémorragie, avec du pigment sanguin ocre et des cellules aréolées remplies de graisse ; en même temps des lésions de nécrose. Les vaisseaux sont rares, mais plusieurs fois ils sont irrités avec leur lumière réduite et des parois épaissies. Les figures de caryokynèse sont rares dans les cellules tumorales. La tumeur d'après la description que nous venons de faire est donc un pinéalome.

En résumé : un homme de 50 ans, après une courte période de céphalée, fait deux vertiges à court intervalle, et des symptômes de surdité, paralysie parcellaire du moteur oculaire commun, syndrome de Parinaud, aréflexie pupillaire, hypersomnie ; et d'une manière transitoire des symptômes d'instabilité motrice, symptômes cérébelleux, hyperexcitabilité labyrinthique, signes d'hypertension cérébrale. Quelque temps plus tard, les symptômes deviennent plus intenses ; il présente de la torpeur, apathie, démence ; et vers la fin, troubles de la sensibilité du côté gauche du corps, signe de Babinski, incontinence, fièvre centrale. Nous avons posé le diagnostic de tumeur de la région des tubercules quadrijumeaux qui s'est confirmé, à l'autopsie ; à l'examen microscopique nous avons trouvé un pinéalome.

Le siège de la tumeur nous expliquait assez bien la majorité des symptômes. Nous n'entrerons pas dans la discussion de ces symptômes, de même que sur la nature de la tumeur, en renvoyant ceux qui veulent se documenter à la thèse de Pierre Gabriel (Maloine, 1936), ou au traité de Roger Widal et Teissier (vol. XX), etc.

Méningiome avec kyste cérébral de voisinage. De l'intérêt pathogénique et diagnostique d'une telle association, par MM. H. ASKENASY et M. DAVID.

La tendance que possède la substance cérébrale à se désintégrer au voisinage des néoformations gliomateuses est bien connue. Cependant la constatation d'un kyste au cours d'une intervention n'est pas toujours révélatrice d'un gliome. Il s'agit, en vérité, d'un processus plus général qui peut être observé dans la plupart des tumeurs intracérébrales d'évolution lente : hémangiomes, méningiomes, tubercules, etc...

Dans la clinique de notre Maître Clovis Vincent, il a été observé à plusieurs reprises des cas analogues, et dans un travail récent nous-mêmes avons rapporté l'observation d'un méningiome olfactif ayant déterminé la formation d'un kyste adjacent. Aujourd'hui nous présentons

l'histoire d'une de nos malades chez laquelle nous avons pu constater une pareille association. Mais ce cas ne comportait pas seulement un intérêt pathogénique. L'existence et la situation du kyste, comme il apparaîtra dans l'observation qui suit, pouvait être le point de départ d'erreurs graves dans la localisation du méningiome et aussi dans la détermination de la voie d'abord.

Observation. — Mme B... Germaine, âgée de 37 ans, nous est adressée pour des céphalées, des troubles du caractère et une baisse de la vue.



Fig. 1. — La cavité kystique injectée d'air.

Les premiers troubles remontent à 18 mois auparavant. Ils ont consisté en céphalées temporales gauches avec irradiation dans l'orbite du même côté.

Un mois plus tard, la malade remarque que sa vue baisse à gauche. Trois mois après apparaît une hypoesthésie de l'hémiface gauche. Depuis six mois enfin, des troubles du caractère sont apparus : irritabilité, hyperémotivité aboutissant parfois à un état d'anxiété très particulier. Il n'a jamais été constaté de troubles de la parole.

L'examen neurologique ne montre aucun trouble des grandes fonctions. Par contre, l'examen des nerfs craniens révèle une anosmie gauche, une hypoesthésie marquée dans le territoire des trois branches du trijumeau gauche ; le réflexe cornéen du même côté est presque aboli ; il existe aussi une paralysie faciale centrale droite.

Examen oculaire : V. O. D. 8/10 ; V. O. G. 1/10. Champs visuels semblent normaux. Motilité normale. F. O. : à droite, stase papillaire modérée ; à gauche, atrophie à bords flous. Il semble s'agir de la variété du syndrome de Foster-Kennedy, faisant soupçonner une compression directe du nerf optique gauche.

Radiographie du crâne : Les films montrent une vascularisation plus accentuée dans la région temporale gauche.

Le diagnostic le plus vraisemblable était celui d'un méningiome de la petite aile gauche du sphénoïde. Cependant, l'absence d'asymétrie des petites ailes du sphénoïde ne permettrait pas d'affirmer avec certitude ce diagnostic. Nous décidâmes donc de pratiquer une ventriculographie.

Ventriculographie (16 novembre 1936). Trépano-ponction occipitale bilatérale. La ponction de la corne occipitale droite ramène 15 cc. environ de liquide clair sous pression.

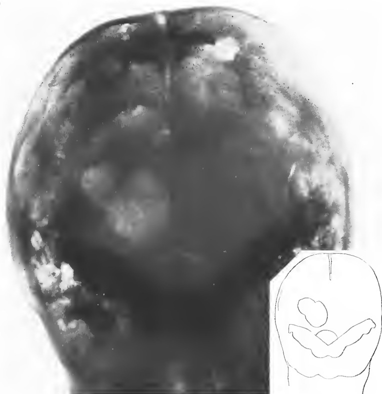


Fig. 2. — Vue oblique. Le kyste injecté d'air.

La ponction du côté gauche donne issue à 6 cm. de profondeur à 30 cc. de liquide citrin coagulant spontanément. On injecte de l'air seulement du côté gauche (35 cc.). Les films pris en diverses positions mettent en évidence la présence d'une cavité kystique profondément située dans la région de l'insula gauche (fig. 1 et 2).

Les renseignements fournis par les clichés contrastaient donc à première vue avec les données de l'examen clinique. Alors que la clinique faisait penser à un méningiome de la petite aile du sphénoïde gauche, la ponction et l'injection d'air dans la cavité kystique étaient en faveur d'un gliome kystique temporo-occipital.

En serrant le problème de plus près, nous arrivâmes à la conclusion que les données de la clinique et de la radiologie n'étaient pas incompatibles. Certes, le diagnostic d'un méningiome de la petite aile du sphénoïde du type postérieur avec compression du nerf optique et des branches du trijumeau devait être conservé, mais la présence d'un kyste

dans la région de l'insula ne devait pas être attribuée à l'existence d'un gliome temporo-occipital mais au méningiome lui-même.

Nous sommes donc intervenus à l'aide du volet fronto-temporal habituellement employé dans les méningiomes de la petite aile; volet centré par le pterion. Il fut trouvé un méningiome de la petite aile du sphénoïde du type postéro-externe. La tumeur fut enlevée d'une seule pièce. Elle pesait 85 gr.

Les suites opératoires furent excellentes et l'opérée demeure complètement guérie depuis 18 mois.

Commentaires. — Il a été beaucoup discuté sur le mécanisme de formation des kystes cérébraux accompagnant les tumeurs. La question a été surtout posée au sujet des gliomes et des hémangioblastomes. Diverses hypothèses ont été émises. Bartel et Lindau pensent que dans certaines conditions la tumeur disparaît en dégénérant et en produisant une formation kystique. Pour Bernis, le kyste primitif et le nodule mural représentent une formation nouvelle de la paroi kystique. Cushing et Ayer se demandent s'il ne se produit pas une transsudation à partir des vaisseaux tumoraux, celle-ci pouvant se faire soit dans la tumeur, soit dans le tissu cérébral environnant. Lindau, au contraire, croit qu'il s'agit d'une fonction exsudative. Bailey et Cushing, revenant récemment sur la question, estiment que le liquide est un transsudat et qu'il provient non de la paroi kystique mais de la tumeur elle-même. Ils basent cette assertion sur le fait communément observé par les neurochirurgiens que le liquide kystique se reproduit très rapidement après son évacuation par simple ponction, alors qu'il ne se reproduit plus si la tumeur murale a été enlevée en totalité

Il semble cependant que dans des tumeurs comme les méningiomes, la production de la cavité kystique soit bien le fait de la transformation de la substance cérébrale adjacente. Dans le cas que nous avons observé, la tumeur ne se comportait pas comme étant murale : tumeur et cavité kystique étaient adjacentes. Cl. Vincent et H. Askenasy ont montré que dans certains gliomes la tumeur pouvait voisiner avec les kystes sans toutefois se développer dans sa cavité.

De plus, tous les neurochirurgiens, en enlevant des méningiomes profondément situés, ont été frappés par l'aspect particulier de la substance cérébrale qu'ils devaient inciser pour découvrir la tumeur. Ce tissu est mollasse, gorgé de sérosité. Parfois même le liquide est collecté dans de petites cavités bien visibles lors de l'approche de la tumeur. Il est facile de concevoir dans certaines conditions que les vacuoles, en se réunissant, puissent déterminer la formation d'un véritable kyste.

Cette observation, comme nous l'avons déjà dit plus haut, a aussi un intérêt chirurgical. Elle montre qu'on ne doit pas toujours baser un diagnostic de localisation en vue de la détermination de la voie d'abord sur la présence d'un kyste repéré par l'injection d'air dans sa cavité. Si nous n'avions pas eu la quasi-certitude clinique qu'il s'agissait d'un méningiome de la petite aile du sphénoïde, nous serions intervenus à l'aide d'un volet temporo-occipital. Nous aurions évacué le kyste ; peut être

aurions-nous aperçu le pôle postérieur de la tumeur, mais il nous aurait été impossible de l'enlever correctement et en totalité.

(*Travail de la Clinique neuro-chirurgicale. Pr Cl. Vincent.*)

BIBLIOGRAPHIE

1. DAVID et ASKENASY. Les Méningiomes olfactifs. *Rev. Neurol.*, t. 68, n° 3, septembre 1937, p. 489-531.
2. BARTEL et LINDAU. Ueber Kleinhirncysten. Frankfurt. *Ztschr. f. Path.*, 1910, 4, p. 372-384.
3. BERNIS. Zur Pathologie der cystischen Tumoren des Kleinhirns. *Obersteiners Arbeiten*, 1924, 26, p. 397-419.
4. CUSHING et AYER. Xanthochromia and increased protein in the spinal fluide above tumors of the cauda equina. *Arch. Neurol. et Psych.*, 1923, p. 167-193.
5. BAILEY et CUSHING. Tumors arising from blood Vessels. Thomas, Edit. 1928. — Spongioblastome unipolaire, *Revue Neurologique*, novembre 1936.
6. VINCENT et ASKENASY.

Modifications de l'architectonie cérébrale déterminées par fulguration expérimentale, par MM. IVAN BERTRAND, KOFFAS, LEROY.

Dans deux notes préliminaires, à la Société de Biologie (1), nous avons exposé quelques résultats de nos recherches sur la fulguration expérimentale, recherches poursuivies au Laboratoire central d'Electricité, avec la collaboration de MM. Jouaux et de la Gorce. Les ondes de choc obtenues réalisaient approximativement un courant de 150 ampères sur 70.000 volts, pendant 6 millionièmes de seconde (électrodes cranienne et intrarectale).

Nous avons déjà montré l'action destructive exercée par l'onde de choc sur les insertions vasculaires de la névroglie. Nous décrirons aujourd'hui les importantes modifications architectoniques cérébrales, que nous avons pu observer au cours de nos expériences sur le cobaye.

Fissurations simples.

La substance cérébrale présente un certain nombre de fissurations pathologiques dont l'aspect est assez variable. Généralement groupées au niveau de la convexité, il est plus rare d'en rencontrer au voisinage de la base du cerveau et en particulier dans le lobe olfactif. Les fentes présentent une direction oblique ou tangentielle, exceptionnellement perpendiculaire à la surface hémisphérique. Siégeant dans la IIIe couche de Brodmann sur presque toute leur étendue, au voisinage de leurs extrémités, elles se rapprochent de la couche moléculaire.

La disposition des fissures cérébrales varie beaucoup dans un même cerveau. Il convient d'écarter toute idée d'artéfacts. Une extirpation maladroite de l'encéphale sur un petit animal peut entraîner des déchirures

(1) *C. R. Soc. Biologie*, t. CXXVIII, année 1938, p. 311 et 314.

de la substance nerveuse. Mais celles-ci restent grossières et n'intéressent en rien la fine structure tissulaire.

Dans le cas présent, la finesse et la dissémination des lésions écartent avec certitude l'hypothèse d'un artéfact.

Les fissures intracérébrales partent souvent d'une artériole plus ou moins dilacérée. A partir de cette extrémité renflée, la fissure traverse presque tangentiellement la couche des cellules pyramidales. La fissure est généralement virtuelle, il est exceptionnel de trouver comme dans le cerveau de certains électrocutés légaux ou accidentels (1), de larges



Fig. 1. — Double fissuration du vermis cérébelleux.

dilacérations avec perte de substance. Cependant (2), au niveau du lobe olfactif, une fissure nous a paru en quelque sorte soufflée par la mise en liberté de produits gazeux. Sur un court trajet, la fissure prenait un aspect micro-kystique, avec refoulement et compression du parenchyme voisin.

La fissure restant virtuelle représente un fin trajet linéaire, qui marque la trace électrolytique d'une des voies de propagation de l'onde de choc.

Quand la fissure se prolonge sur plusieurs millimètres de long, il faut bien admettre qu'elle représente dans l'espace non pas une ligne, mais un plan, ou plus exactement une surface d'une certaine étendue.

(1) Spitzka et E. A. and Radasch. H. E. *Am. J. M. Sc.*, 144 : 341 ; 1912.
(2) Hassin G. M. D. *Arch. of Neurol. and Psychiatr.*, vol. XXX, 1933, p. 1046.

Cassures architectoniques.

Le trajet fissuraire peut se trouver dédoublé sur une certaine étendue. C'est ainsi que, dans un cas, une double fissure traverse obliquement le vermis cérébelleux. Très marquée en arrière, au niveau de la méninge, la fissure se dirige obliquement vers l'angle latéral du IVe ventricule. Par son dédoublement, elle découpe dans le vermis une tranche mince d'environ un millimètre, tranche dans laquelle les éléments subissent un tassement variable. Sur les coupes microscopiques à la celloïdine, il en résulte un aspect singulier consistant dans une rupture, suivie de disjonction, de plusieurs lamelles cérébelleuses.

La couche des grains, la couche moléculaire, l'axe blanc de la moelle sont successivement interrompus par la double fissure. Une discontinuité, suivie de déplacement, s'observe dans la disposition des diverses lames cellulaires. De telles disjonctions lamellaires évoquent les dislocations et les cassures des stratifications géologiques.

Il est remarquable qu'une lésion aussi massive ne s'accompagne d'aucune hémorragie et d'aucun œdème, même en tenant compte de la mort instantanée.

Le trajet particulier suivi par la double fissuration cérébelleuse offre un certain intérêt ; il réunit en effet les espaces méningés et la cavité du IVe ventricule. Ces deux formations, remplies ou imbibées par le liquide céphalo-rachidien, sont au même titre que les espaces périvasculaires de His, un milieu de propagation électif pour l'onde de choc. La jonction brutale de ces formations liquidiennes entraîne les cassures et la disjonction stratigraphique que nous venons d'étudier.

Etude histologique du tracé électrolytique.

Histologiquement le tracé électrolytique est décelable par les cellules étirées, filiformes, mises en quelque sorte bout à bout. On distingue mal la séparation de ces éléments plus ou moins fusionnés. D'autant que les cellules neuroganglionnaires voisines envoient des prolongements protoplasmiques se mêler aux éléments du trajet linéaire précédent.

Les troubles architectoniques au voisinage d'une fissure électrolytique sont considérables. On n'observe plus l'ordination régulière et la disposition en couches bien individualisées des cellules neuroganglionnaires. L'axe des cellules nerveuses au lieu de conserver une direction radiaire, c'est-à-dire perpendiculaire à la surface hémisphérique, prend n'importe quelle direction et souvent se dispose parallèlement à l'axe fissuraire. Une sorte de *souffle électrostatique* désorganise profondément l'architectonie cérébrale, en modifiant les rapports de nombreux éléments neuroganglionnaires.

Au point de vue histologique, la méthode de Nissl révèle au voisinage des fissures des modifications considérables. Les contours des cellules nerveuses deviennent irréguliers. En même temps que certains prolonge-

ments subissent une lyse granuleuse avancée, d'autres paraissent au contraire plus nets. Ce sont les noyaux qui souffrent le plus. La membrane nucléaire devient indistincte, le nucléole seul persiste, quoique très réduit en volume. L'ensemble de la cellule neuroganglionnaire se rapproche du type décrit classiquement sous le nom de *dégénérescence ischémique* (ischaëmische Zellerkrankung). A vrai dire, cet aspect dégénératif n'est pas le seul, on constate des fontes bulleuses et des figures variées de liquéfaction neuroganglionnaire.



Fig. 2. — Fissure tangentielle du lobe pariétal.

Modifications architectoniques par souffle électrostatique.

Indépendamment des tracés fissuraires, on peut observer des troubles architectoniques considérables, dus à un processus bien différent. Sur un segment limité de l'écorce cérébrale, généralement au niveau de la convexité, dans un secteur de deux à trois millimètres de large, on constate un parallélisme rigoureux des cellules neuroganglionnaires, suivi d'étirement.

Les éléments nerveux, hyperchromatiques, semblent contractés transversalement. Il est difficile de marquer la différence entre protoplasme et noyau.

Ce processus entraîne toutes les cellules nerveuses dans le même sens radiaire, comme si un souffle violent et désorganisateur, d'origine électrostatique, avait traversé ces segments limités de l'écorce. La transition avec les segments voisins est brutale, mais ne s'accompagne d'aucune fissura-

tion. Le protoplasma et le noyau neuroganglionnaire reprennent leur disposition et leurs affinités tinctoriales habituelles. Dans le cas présent, les cellules nerveuses étirées semblent dessiner de véritables lignes de force électromagnétiques.

(*Institut de Neurobiologie et Laboratoire Central d'Electricité.*)

Physiologie des formations réticulées. IV. Réactions vaso-motrices consécutives à l'excitation faradique du bulbe chez le chat, par Marcel Monnier (1) (Note présentée par M. J. Lhermitte).

Les effets de l'excitation électrique du névraxe sur la tension artérielle ont été étudiés à plusieurs reprises, entre autres par Kabat, Magoun et Ranson (1935), qui ont exploré systématiquement le télencéphale, le diencéphale, le mésencéphale et la portion orale du pont chez le chat. Il nous a paru intéressant de compléter les investigations de ces auteurs et d'explorer, selon la même méthode, chez le même animal, les régions caudales du tronc cérébral : portion caudale du pont, bulbe rachidien, segments oraux de la moelle épinière.

Méthode et matériel expérimental.

A l'instar de nos prédécesseurs américains, nous nous sommes servis de l'appareil stéréotaxique de Horsley et Clarke qui permet de repérer les structures profondes du névraxe et de les exciter systématiquement à l'aide d'une électrode bipolaire de diamétre minime. La description de cet instrument et de son utilisation a fait l'objet de notre première communication (mars 1938).

Nos expériences ont été faites sur 16 chats, préalablement narcotisés au pentobarbital de soude (Nembutal : 26 mgr./kg.). Les réactions vaso-motrices de ces animaux ont été enregistrées kymographiquement à l'aide d'une canule introduite dans la carotide et reliée à un manomètre à mercure.

Plus de 550 points du rhombencéphale, notamment du bulbe, ont été excités dans ces conditions avec un courant faradique d'intensité moyenne (35 volts). Ces points sont disséminés dans un segment du tronc cérébral limité rostralement par le pont, et caudalement par la moelle cervicale au-dessous de la décussation des pyramides. Nous les avons projetés sur 6 plans frontaux situés de 9 à 18 mm. en arrière de la ligne interauriculaire.

Résultats.

L'excitation faradique du bulbe rachidien et des segments protubérantiels ou spinaux adjacents produit des réactions vaso-motrices impor-

(1) Boursier de la fondation Rockefeller, à Northwestern University, Chicago.

tantes suivant les régions excitées. Nous avons distingué des variations simples de tension artérielle (élévation ou chute) et des variations mixtes (chute suivie d'élévation).

I. — Elévation de la pression artérielle.

Les effets hypertensifs les plus constants et les plus prononcés semblent liés à l'excitation des régions latérales du bulbe (formations réticulées latérales, formations ventro-latérales du bulbe, formations trigémellaires).

a) Formations latérales essentiellement sensitives (branche descendante du nerf trijumeau, noyau de ce faisceau et noyau gustatif, substance gélatineuse de Rolando et noyau central de la corne dorsale) : Elévation de 130 à 60 mm. dans les segments oraux et de 50 à 30 mm. dans les segments caudaux, associée le plus souvent à des réactions apnéiques, mydriatiques et somato-motrices (face, cou, épaules, thorax, abdomen, extrémités) ;

b) Aire ventro-latérale située entre le système trigémellaire, le noyau ambigu et le noyau latéral du bulbe, entre les faisceaux rubro-spinal et spino-thalamique : Elévation de 80 à 60 mm. associée à une apnée inspiratoire dans les segments oraux, à une polypnée avec expirations exagérées dans les segments plus caudaux, et à diverses réactions viscérales et somato-motrices (face, tête, cou, épaules, thorax, abdomen, extrémités) ;

c) Substance réticulée latérale. L'excitation de la portion dorsale, voisine du faisceau solitaire, déclanche une élévation de 80 à 60 mm. dans les segments moyens (fig. 2) associée à une apnée inspiratoire avec réactions somato-motrices du tronc et des extrémités. L'excitation de la portion centrale produit une réaction hypertensive de 70 à 40 mm. associée le plus souvent à une apnée inspiratoire, avec réactions somato-motrices limitées à la face et à la langue ;

d) Cordons dorso-latéraux, notamment dans les segments caudaux (noyau cunéiforme accessoire) : Elévation de 80 à 40 mm. associée à une polypnée avec réactions somato-motrices (face, tête, cou, thorax, abdomen) ;

e) Noyau dorsal du vague aux abords du calamus scriptorius. Son excitation déclanche parfois une élévation de 40 à 30 mm. associée à des réactions apnéiques inspiratoires sans réactions somato-motrices importantes (face, hypoglosse).

II. — Chute de la pression artérielle.

Les effets hypotensifs les plus constants ont été remarqués pendant l'excitation de la région ventrale et médiane du bulbe dans les segments oraux et des structures dorsales et dorso-médianes voisines du noyau sensitif dorsal du nerf vague, dans les segments caudaux :

a) Formations réticulaires ventrales et médianes le long du raphé au niveau des segments oraux du bulbe : chute de 30 à 20 mm. associée souvent à une diminution d'amplitude des mouvements respiratoires ou à une apnée inspiratoire avec réactions motrices discrètes de la face et de la langue ;

b) Cordons latéraux et racines des nerfs craniens (X. XI) au niveau des segments moyens : chute de 30 à 20 mm. associée à une augmentation d'amplitude avec ralentissement des mouvements respiratoires, réactions motrices de la face, des épaules et du tronc ;

c) Noyau dorsal du vague et faisceau solitaire au niveau du calamus scriptorius : chute de 60 à 40 mm. associée à une augmentation d'amplitude avec ralentissement des mouvements respiratoires et réactions motrices limitées à la face et à la langue (fig. 4 et 3) ;

d) Structures fasciculaires et nucléaires dorsales (Goll et Burdach) voisines du noyau dorsal du vague au niveau du calamus : Chute de 20 mm. avec diminution d'amplitude ou de fréquence des mouvements respiratoires ;

e) Substance réticulaire dorso-médiane : chute de 60 à 20 mm. prononcée surtout au voisinage des noyaux pneumogastriques, associée souvent à une apnée expiratoire avec réactions de la face et de la langue.

III. — Chute suivie d'élévation de la pression artérielle.

Les effets mixtes ont un substratum anatomique très proche de celui des effets hypotensifs simples ; on les déclanche souvent en excitant la zone de transition entre l'aire de réaction hypotensive et l'aire de réaction hypertensive : a) substance réticulaire ventrale et substance réticulaire dorso-médiane le long du raphé ; b) structures voisines du calamus scriptorius ; c) racine du nerf cochléaire. Dans chacune de ces réactions mixtes, la phase hypotensive qui précède la phase hypertensive est infiniment plus discrète que cette dernière.

Localisation des centres vaso-moteurs bulbaires ; expériences de contrôle sur l'animal curarisé.

Pour localiser d'une manière plus précise les centres vaso-moteurs du bulbe, nous avons analysé, d'une part, les manifestations concomitantes des variations de pression et pratiqué, d'autre part, des expériences de contrôle sur l'animal curarisé.

L'observation des manifestations somato-motrices et viscéro-motrices qui surviennent en même temps que les variations de pression artérielle nous renseigne, en effet, sur les mécanismes fonctionnels de ces variations. Ainsi, lorsque la réaction hypertensive apparaît associée à d'autres manifestations végétatives (mydriase) ou somato-motrices (mouvements

Fig. 1. — Section frontale du bulbe intéressant le pôle oral de l'olive inférieure et la racine du nerf acoustique. Matériel : 92 points excités chez 3 chats (7, 12, 23). L'excitation des régions latérales (formations réticulées et trigémellaires) déclenche une forte hypertension, alors que l'excitation de la région médioventrale abaisse au contraire la pression artérielle.

Fig. 2. — Section frontale du bulbe au niveau du plein développement de l'olive inférieure et de la racine du nerf vago-glosso-pharyngien. Matériel : 130 points excités chez 5 chats (1, 6, 7, 8, 14). L'excitation de la substance réticulée latérale et des formations trigémellaires élève la tension ; l'excitation de la région médiane et médioventrale l'abaisse au contraire ou déclenche un effet mixte.

Fig. 3. — Section frontale du bulbe au niveau du pôle caudal du sac de l'olive inférieure et du pôle oral des noyaux des nerfs vague et hypoglosse. Matériel : 102 points excités chez 4 chats (2, 8, 12, 15). Les réactions hypertensives apparaissent pendant l'excitation de la substance réticulée latérale et de la région médioventrale du bulbe. L'excitation des structures médianes et ventrales produit une chute de tension suivie d'élévation.

Fig. 4. — Section frontale du bulbe intéressant le pôle caudal du noyau ventral de l'olive inférieure, le segment moyen des noyaux des nerfs vague et hypoglosse. Matériel : 117 points excités chez 5 chats

de la face, du cou, des épaules, du thorax, de l'abdomen, des extrémités), on est tenté d'admettre qu'elle n'est qu'une composante partielle d'une réaction générale (à la douleur, par exemple). Si, au contraire, la réaction hypertensive apparaît isolée, ou associée à des manifestations synergiques discrètes (mouvements de la face ou de la langue), on peut la considérer comme une réaction plus ou moins spécifique et caractéristique de la structure excitée. Conséquemment, parmi les points explorés, il y a lieu d'éliminer d'abord ceux des régions latérales sensitives (formations trigémellaires) dont l'excitation déclanche une hypertension avec réaction générale à la douleur. On éliminera également les points des régions ventrales dont l'excitation produit une hypertension associée à un spasme des muscles inspiratoires et les points des régions médiodorsales et caudales, où l'hypotension apparaît associée à une apnée expiratoire. Etant donné que chez l'animal normal déjà, l'inspiration s'accompagne le plus souvent d'une élévation de pression, et l'expiration d'une chute de pression, on ne pourra tenir compte de ces réactions mixtes pour la localisation des centres vaso-moteurs.

Par contre, l'excitation d'un certain territoire de la substance réticulée latérale (entouré d'un cercle en pointillé) déclanche une réaction hypertensive à caractère spécifique (sans manifestations synergiques importantes). De même, les réactions hypotensives consécutives à l'excitation des structures voisines du noyau pneumogastrique sensitif semblent caractéristiques de ces structures, puisqu'elles ne s'accompagnent pas de manifestations somato-motrices importantes.

(4, 5, 6, 9, 16). Le substratum des réactions d'hypertension artérielle est limité aux formations réticulées latérales et à la région-ventrolatérale. L'excitation du faisceau solitaire abaisse la pression et l'excitation des régions médio-dorsales déclanche des effets mixtes (chute suivie d'élévation).

Fig. 5. — Section frontale du bulbe au niveau du calamus scriptorius, au-dessous de l'olive inférieure, intéressant le pôle caudal des noyaux des nerfs vague et hypoglosse. Matériel : 75 points excités chez 4 chats (3, 4, 9, 10). La zone hypotensive comprend les structures dorsales et péricanaliculaires ; la zone hypertensive englobe les formations latérales et ventrales.

Fig. 6. — Section frontale du bulbe au-dessous des noyaux des nerfs vague et hypoglosse, au niveau de la décussation des pyramides. Matériel : 42 points excités chez 2 chats (4, 5). On obtient, à ce niveau, une hypertension nette en excitant les formations latérales de la substance grise.

Fig. 1 à 6. — Localisation anatomique des points dont l'excitation déclanche des réactions vaso-motrices.

Les réactions hypertensives sont indiquées par un disque plein ●, les réactions hypotensives par un cercle vide O. Les cercles concentriques ◉ ⊙ se rapportent aux variations de pression observées chez 2 chats curarisés. Les territoires bordés d'une ligne en pointillé sont ceux dont l'excitation déclanche une hypertension sans réactions somatiques concomitantes. Les chiffres indiquent l'intensité des variations manométriques en dizaines de mm/Hg.

Clef des abréviations.

CR	Corpus restiforme	NR	Nucleus reticularis.
FAC	Fibrae arciformes ext.	NRV	Nucleus reticularis ventr.
LM	Lemniscus med.	NVM	Nucl. vestibularis med.
NXM	Nucleus X motorius.	OI	Oliva inferior
NXS	Nucleus X sensorius.	Py	Pyramis.
NXI	Nucleus accessorius spin.	RDNV	Radix descendens nuclei vestibularis.
NXII	Nucleus hypoglossus.	RSNeV	Radix spinalis nervi V.
NA	Nucleus ambiguus.	SR	Subst. reticularis.
NC	Nucleus cuneatus Burdach.	TRS	Tractus rubro spinalis.
NC_1	Nucleus cervicalis I.	TRSM	Tractus retic spinalis med.
NCA	Nucleus cuneatus access.	TS	Tractus solitarius.
NCV	Nucl. cochlearis ventr.	TST	Tractus spino thalamicus.
NeX	Nervus vagus.	TTS	Tractus tecto spinalis.
NeXII	Nervus hypoglossus.	TTO	Tractus tecto olivaris.
NG	Nucleus gracilis Goll.	TVSI	Tractus vestibulo spin. indirect.
NL	Nucleus lateralis.		

Afin de contrôler ces données, nous avons pratiqué les mêmes expériences d'excitation chez 2 chats préalablement curarisés et soumis à la respiration artificielle. Cette technique nous a permis d'éliminer les causes d'erreur inhérentes aux réactions somato-motrices de l'animal. Le curare, paralysant en effet les muscles striés sans altérer le fonctionnement des muscles lisses, rend possible l'étude des réactions vaso-motrices spécifiques, indépendamment de toute réaction respiratoire ou de toute réaction générale à la douleur. Dans ces conditions expérimentales, nous avons retrouvé les mêmes effets hypertenseurs, en excitant la substance réticulée latérale (fig. 2) et les mêmes effets hypotenseurs, en excitant les structures dorsomédianes voisines du 4e ventricule et des noyaux pneumogastriques sensitifs (fig. 3 et 5).

En conclusion, nos investigations nous ont permis de compléter l'œuvre de Kabat, Magoun et Ranson qui avaient localisé, selon la même méthode, les dispositifs hypertenseurs et hypotenseurs au niveau du diencéphale et du mésencéphale. Ces auteurs avaient constaté, en effet, que les points dont l'excitation élève la tension artérielle occupent surtout le faisceau médian du cerveau antérieur, le noyau péritrigonal, l'aire hypothalamique latérale, le champ H^1 de Forel, les commissures sus-optique et supramamillaire. De l'hypothalamus, les voies de l'hypertension descendraient, d'une part, dans la région dorsale périventriculaire et dans la substance grise centrale, d'autre part, dans la calotte mésencéphalique. Nos investigations montrent qu'au niveau du bulbe, les points dont l'excitation élève la pression, indépendamment de toute réaction somatique, sont disséminés dans les formations réticulées latérales.

Pour ce qui concerne l'hypotension, les auteurs américains avaient observé une chute de pression quand ils excitaient la substance blanche médio-ventrale du lobe frontal, les faisceaux situés en avant et en dedans du ventricule latéral, le septum pellucidum, l'aire préoptique, le thalamus par endroits et la partie latérale de la calotte mésencéphalique. A ce point de vue aussi, nos investigations complètent l'œuvre de nos maîtres américains, en établissant que, dans la partie orale du bulbe, les points hypotenseurs occupent surtout la région médio-ventrale et dans la partie caudale, la région médio-dorsale juxtaventriculaire et juxtacanaliculaire, voisine des noyaux pneumogastriques sensitifs.

Résumé.

Plus de 550 points de la portion caudale du tronc cérébral, notamment du bulbe, ont été excités chez 16 chats à l'aide de l'instrument stéréotaxique de Horsley et Clarke et d'un courant faradique faible. Les variations de la pression artérielle consécutives à ces excitations ont été enregistrées et les corrélations anatomo-physiologiques suivantes ont pu être établies :

a) Les réactions hypertensives sont liées avant tout à l'excitation des formations réticulées latérales, des formations trigémellaires, des struc-

tures ventro-latérales et du faisceau solitaire dans ses segments les plus oraux. L'interprétation de ces résultats et les expériences de contrôle entreprises chez l'animal curarisé montrent qu'au niveau du bulbe, les dispositifs spécifiquement hypertenseurs sont localisés surtout dans les formations réticulées latérales.

b) Les réactions hypotensives simples ou mixtes (hypotension suivie d'hypertension) sont liées avant tout à l'excitation des régions ventro-médianes, dans les segments oraux du bulbe, et des régions dorso-médianes, juxtaventriculaires et juxtacanaliculaires (et du faisceau solitaire) au niveau du calamus scriptorius et des noyaux pneumogastriques sensitifs.

BIBLIOGRAPHIE

Hess (W. R.). Die Regulierung des Blutkreislaufes. *Georg Thieme Verlag*. Leipzig, 1930.

Hess (W. R.). Zentrale Regulierung von Kreislauf und Atmung. *Schw. Med. Wocshr.*, 66 : 1078, n° 45, 1936.

Kabat (H.), Magoun (H. W.) et Ranson (S. W.). Electrical stimulation of points in the forebrain and midbrain. The resultant alterations in blood pressure. *Arch. of Neur. and Psych.*, 34 : 931, 1935.

Monnier (Marcel). Physiologie des formations réticulées. I. Méthode d'excitation et de coagulation électriques avec l'instrument stéréotaxique de Horsley-Clarke. *Rev. Neur.*, n° 3, mars 1938.

Sur le phénomène de l'ascension du bras : indicateur de certaines altérations de la région pédonculaire, par MM. J.-A. Barré et J. Kabaker.

L'épreuve des bras tendus qui a succédé peu à peu à celle de l'Indication de Barany est entrée dans le domaine de la séméiologie nerveuse ; elle a été utilisée déjà de diverses manières : la déviation horizonto-latérale des bras a une signification labyrinthologique, la chute du bras fait partie du syndrome pyramidal déficitaire, la pronation sur place appartient à certains syndromes pyramidaux irritatifs, la flexion du coude et des poignets (qui a été appelée « fermeture des guillemets » quand le trouble est bilatéral) traduit surtout l'hypertonie extrapyramidale, etc... Bref, cette épreuve, d'une pratique très facile, a déjà de réels et multiples intérêts séméiologiques.

Nous insistons aujourd'hui sur une nouvelle forme anormale de cette épreuve et sur sa valeur en neurologie.

L'un de nous a pu observer, il y a des années déjà, chez un malade porteur d'un kyste du IIIe Ventricule par cysticerque, vérifié anatomiquement (1), l'ascension d'un ou des deux bras dans la manœuvre des bras tendus. Ce signe a été depuis enregistré par lui dans un certain nombre de cas cliniques dans lesquels une lésion pédonculaire ou de son proche voisinage paraissait très probable. En se basant sur ces constatations anatomo-cliniques, il a émis l'idée que le phénomène de « l'as-

(1) J.-A. Barré. Tumeurs du IIIe ventricule. *Congrès des Aliénistes et neurologistes*, Lyon, 1934.

cension des bras » était en rapport avec une atteinte des voies de l'équilibration dans le plan antéro-postérieur et dans leur trajet à travers la partie supérieure de la région pédonculaire ou un peu au-dessus.

Vlavianos, d'Athènes, a, de son côté, constaté le même phénomène dans un cas de tumeur du IIIe ventricule.

Le résumé de l'observation que nous rapportons aujourd'hui concerne un malade, qui a présenté avec une grande netteté et d'une façon régulière le phénomène de « l'ascension des bras », et chez lequel une lésion pédonculaire paraît pour ainsi dire incontestable.



Fig. 1. — *Paralysie de la IIIe paire*, à droite.



Fig. 2. — *Epreuve des bras tendus* : les mains se sont élevées au-dessus du niveau de départ fixé par les deux doigts de l'observateur.

Résumé de l'observation : Au cours de son travail et en parfaite santé apparente, M... Georges, âgé de 33 ans, tombe brusquement dans le coma le 4 juillet 1938. Le lendemain il revient à lui, et son entourage constate l'existence d'une chute de la paupière supérieure droite ainsi que la déviation de l'œil droit en dehors. Quand il essaie de se lever et de marcher, il titube et tombe en arrière.

Dans ses antécédents, il n'y a rien à signaler en dehors d'une crise de rhumatisme articulaire aiguë en 1933, qui a laissé comme séquelles une affection cardiaque (1).

(1) Tension artérielle 130/60. température normale, cœur arythmique : dédoublement du premier bruit à la base et à la pointe. Radioscopie : maladie mitrale à prédominance de sténose mitrale. Urines : s. p. B.-W. négatif. Globules rouges 4.700.000. Hémoglobine 90 % ; globules blancs 5.800.

A l'examen on remarque un ptosis complet à droite avec strabisme externe par paralysie complète du droit interne droit (v. fig. I). Paralysie du regard des deux yeux vers en haut. Il s'agit d'une paralysie du mouvement volontaire, mais aussi du mouvement réflexe, puisque le changement de la position de la tête n'est pas suivi de mouvements oculaires « compensateurs » correspondants. Le nystagmus optocinétique



Fig. 3. — *Rétropulsion* à son début. — Alors que normalement le fil à plomb qui passe par la malléole externe coupe la mastoïde, le corps du malade se porte immédiatement en arrière de cet axe dès qu'il ferme les yeux, et malgré le soutien que lui apporte l'observateur.

vertical à direction haute est aboli, ainsi que le nystagmus vertical ascendant sur le lit tournant.

Il n'y a pas de paralysie des regards latéraux : toutefois l'œil droit n'arrive pas à se déplacer vers la gauche à cause de la paralysie du droit interne droit. Les pupilles sont en mydriase, mais égales, et réagissent à la lumière et à l'accommodation, mais incomplètement ; la convergence est faible à gauche, nulle à droite.

Il existe une très légère paralysie faciale gauche du type central, qui se manifeste uniquement pendant la parole et lors de l'ouverture de la bouche.

Les autres nerfs craniens sont intacts.

Appareil vestibulaire : Pas de nystagmus spontané ni révélé, même sous lunettes de Bartels, en dehors de quelques secousses irrégulières dans les deux regards latéraux.

Epreuve des bras tendus (v. fig. 2) : ascension constante des bras, plus marquée pour le bras droit, associée à une légère déviation vers la gauehe des deux bras. Cette élévation des bras est eonstante et indépendante de la position de la tête ; en effet, on l'observe que la tête soit libre ou fixée mécaniquement, qu'elle soit fléchie en avant ou en arrière. Il s'agit d'une « aseension » lente et progressive qui se reproduit eonstamment à toutes les recherches. En même temps que les bras s'élèvent, on voit le trone du malade se pencher en arrière. Mais, même si l'on fixe les épaules du malade pour maintenir le tronc vertical, l'ascension des bras subsiste.

Debout, les yeux ouverts, le malade présente une pulsion constante en arrière et un peu à gauche (v. fig. 3) ; cette rétropulsion s'accentue quand le malade ferme les yeux.

En ee qui concerne les épreuves vestibulaires instrumentales, soulignons seulement au eours des épreuves caloriques l'existence de seuils nettement plus bas au chaud qu'au froid, ce qui est tout à fait anormal.

Barany 27°	O. G.	apparition	du nystagmus	à 200 cc.	Dév.	des	B. T.	à 190
	O. D.	»	»	»	150 ce.	»	»	»	90
Barany 44°	O. G.	»	»	»	80 ec.				
	O. D.	»	»	»	60 cc.				

Dans ees dernière épreuves (à 44°), la déviation des bras a le même seuil que le nystagmus.

Le nystagmus obtenu à l'épreuve calorique chaude est nettement plus ample et plus marqué que celui provoqué par le refroidissement.

Epreuve rotatoire :

Rotation vers la gauche : durée du N. postrotatoire vers la droite : 30 sec.

Rotation vers la droite : durée du N. postrotatoire vers la gauche : 40 sec.

Pendant cette seconde épreuve le nystagmus est bien visible à l'œil gauche, mais à peine perceptible à l'œil droit (paralysie du droit interne droit).

Epreuve galvanique : Les seuils d'apparition du N. sont de 2 mA. des deux côtés. Les déviations segmentaires sont correetes.

Cervelet : On eonstate l'existence de troubles cérébelleux à gauche, légers, mais nets. (Epreuve du doigt au nez : erreur à gauehe. Légère hypotonie du membre supérieur gauche).

Au membre inférieur, les épreuves pratiquées se sont montrées négatives (pas d'hypotonie, pas de réflexes pendulaires, pas de trouble dans l'épreuve du talon au genou).

Système pyramidal. Il existe un léger déficit pyramidal du côté gauche.

La manœuvre de la jambe est positive de ce côté, aux trois temps ; la manœuvre du psoas est légèrement positive également. Les réflexes tendineux sont sensiblement égaux, en dehors de l'antibrachial et du rotulien qui sont plus vifs à gauche. Le cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés.

La sensibilité est normale à tous les modes.

La ponction lombaire ne montre aucune anomalie du L. C.-R.

Parmi les symptômes observés, nous voulons surtout nous arrêter à celui de « l'Ascension des bras ».

En ce qui concerne ce phénomène, notons tout d'abord qu'il est moins marqué pour le bras gauche. Ce fait s'explique, à nos yeux, par l'existence d'un déficit pyramidal du même côté ; le bras gauche est soumis à deux actions diamétralement opposées : l'une constituée par le déficit pyramidal tend à l'abaisser, l'autre par l'hypertonie statique anormale qui l'élève ; si l'ascension du bras est moins marquée à gauche, cela résulte pour nous de la composition de ces deux forces contraires.

Dans notre observation, l'ascension du bras est associée à une rétropulsion et à une paralysie verticale du regard. Ce fait parle en faveur de la conception de Muskens, d'après laquelle la paralysie verticale du regard serait toujours associée à des troubles d'équilibration dans le sens antéro-postérieur ; on sait que cet auteur, se basant sur ses études d'anatomie comparée et certains travaux expérimentaux, admet que les mouvements de verticalité des yeux ainsi que l'équilibration dans le plan sagittal dépendent essentiellement d'un système de fibres qui unit le néostriatum à l'olive inférieure. Sans suivre complètement cet auteur, et sans nous livrer non plus à la discussion de son idée, qui nous paraît juste pour une part, nous pouvons dire qu'actuellement, en clinique humaine, la plupart des éléments que nous venons de rappeler, et en particulier l'ascension des bras ne s'observe que dans les lésions du mésencéphale ou de la région hypothalamique.

Si l'ascension des bras dans le cas présent est associée à la rétropulsion, elle en reste certainement indépendante, au moins en partie, et en tout cas elle ne lui est pas subordonnée, puisqu'elle se manifeste encore quand on élimine le déplacement du corps en maintenant solidement le tronc du malade.

De même les changements de position de la tête n'influencent pas l'ascension des bras, ce qui permet d'éliminer l'intervention des réflexes cervicaux dans la production de ce phénomène.

Il s'agit donc bien d'un signe déterminé par une lésion centrale des voies de l'équilibration antéro-postérieure et, dans le cas présent, comme dans plusieurs autres, du mésencéphale.

Ce phénomène de l'ascension du bras ou des bras nous paraît à retenir et mérite à notre avis d'entrer dans la sémiologie de l'équilibration.

En effet, la rétropulsion, à laquelle on s'attache de divers côtés, ne permet pas à elle seule le diagnostic exact du siège de la lésion causale, puisqu'elle peut s'observer, également nette, dans les lésions frontales, tempo-

rales, pédonculaires, calleuses, etc... Par contre, rapprochée du phénomène de l'A. des bras, recherchée en laissant la tête et le cou libres ou fixés, on peut arriver à quelques conclusions cliniques que nous formulerons provisoirement ainsi :

1° La rétropulsion du corps sans ascension des bras s'observe dans les lésions frontales et temporales.

2° La rétropulsion du corps associée au phénomène de l'ascension des bras se rencontre dans les lésions pédonculo-sous-optiques ;

3° La rétropulsion avec ascension des bras corrigée par l'immobilisation de la tête se voit dans certaines lésions de la zone postérieure et des premiers segments cervicaux.

Si ces propositions, qui sont basées sur un certain nombre d'exemples contrôlés, se vérifient dans la suite, nous serions en possession de moyens faciles qui pourraient orienter rapidement certains diagnostics topographiques.

Nous avons tenu à souligner devant cette Société l'intérêt du phénomène de l'ascension des bras qui nous paraît digne d'entrer dans la séméiologie nerveuse courante.

Hypertrophie musculaire de l'adulte à constitution rapide. Rôle d'un facteur hypothyroïdien, par MM. Mollaret et Sigwald (*sera publié ultérieurement*).

Etude électrophysiologique du malade présenté par MM. Mollaret et Sigwald. Myxœdème avec hypertrophie musculaire et myotonie, par M. G. Bourguignon.

A la demande de MM. Mollaret et Sigwald, j'ai étudié le malade qu'ils viennent de présenter. J'ai été immédiatement frappé de sa ressemblance avec celui que j'avais étudié au point de vue électrophysiologique avec Garcin (1).

Cette étude n'est pas encore terminée et je n'apporte aujourd'hui qu'un résumé des faits essentiels. Un mémoire original donnant tous les détails de ces recherches sera donné, à la suite de celui de MM. Mollaret et Sigwald, à la *Revue Neurologique*.

J'ai étudié le malade au double point de vue de l'excitabilité mesurée par la chronaxie et au point de vue de la contraction étudiée au moyen de la méthode graphique.

Je me bornerai donc aujourd'hui à indiquer que j'ai trouvé dans les muscles de ce malade des fibres myotoniques avec des chronaxies de 60 σ en tout point comparables à celles des muscles myotoniques des maladies de Thomsen et des myopathies.

Chez notre malade, comme chez les Thomséniens et les myopathiques, on trouve dans un même muscle des fibres normales de chronaxie nor-

(1) G. Bourguignon et R. Garcin. *Revue neurologique*, 1935, t. II, n° 1, juillet 1935, p. 72.

male, des fibres lentes de chronaxie comprise entre 1 σ et 10 σ à 20 σ et des fibres myotoniques de chronaxie comprise entre 40 σ et 60 σ.

Au marteau, on trouve aussi la myotonie. Je trouve toujours une correspondance rigoureuse entre l'examen mécanique et l'examen électrique, mais il faut souvent une exploration prolongée de toute la surface du muscle pour trouver un point dont la percussion détermine la contraction myotonique. Quant à la myotonie clinique, elle fait défaut toutes les fois que les fibres myotoniques sont en trop petit nombre par rapport au nombre des fibres non myotoniques ; c'est le cas de notre malade.

Pour les muscles des mains, je n'y ai pas trouvé de myotonie, mais seulement des contractions lentes : dans ces muscles j'ai constaté un phénomène que j'ai retrouvé dans tous les cas de myxœdème que j'ai examinés et dont le premier exemple a été relaté peu de temps après la guerre dans une communication de Marinesco (1) au sujet d'un myxœdème que j'avais étudié avec lui. Chez tous les malades atteints de myxœdème on constate des troubles vaso-moteurs. Par suite, ils ont les mains tantôt froides et tantôt chaudes ; suivant que la main est froide ou chaude, la contraction est lente avec chronaxie augmentée, ou vive avec chronaxie normale ou subnormale.

Ce phénomène existe chez notre malade et l'état de sa contraction à la main varie d'un jour à l'autre ; mais, chez lui, il reste un minimum de lenteur avec chronaxie de 36 environ au maximum. Il y a donc chez lui à la main un ralentissement permanent du muscle, comme dans tout le reste de sa musculature, avec variation de la lenteur avec l'état circulatoire.

J'avais déjà trouvé la même chose chez le malade publié avec Garcin.

En résumé, dans le myxœdème ordinaire il n'y a de variation de l'excitabilité et de la contraction qu'en fonction des troubles vaso-moteurs, tandis que chez notre malade et chez celui dont j'ai parlé avec Garcin, il y a en plus des modifications musculaires morphologiques avec altérations profondes de la contraction et de la chronaxie allant jusqu'à la myotonie des maladies musculaires primitives.

J'ai déjà dit que, quelles que soient les altérations histologiques du système nerveux central, ces altérations ne peuvent expliquer la myotonie, car la chronaxie de la myotonie dépasse tout ce qu'on peut voir dans les altérations du système nerveux, même dans les plus profondes, c'est-à-dire celles qui succèdent à la dégénérescence vallérienne du neurone moteur périphérique.

Si les lésions centrales jouent un rôle dans les Thomsens et myopathies et chez les myxœdémateux avec hypertrophie musculaire, ce ne peut être que par l'intermédiaire d'un poison ou d'une toxine allant agir directement dans le muscle, soit sur la fibre musculaire même, soit sur la synapse de la fibre nerveuse et de la fibre musculaire. Les myopathies, dont la maladie de Thomsen n'est qu'une forme, méritent donc bien le nom de « maladies musculaires primitives » sous lequel on les désigne souvent.

(1) Marinesco. *Société de neurologie*, 9 janvier 1919 ; *Revue neurologique*, 1919, t. I, p. 56.

SOCIÉTÉS

Société d'Oto-Neuro-Ophtalmologie du Sud-Est.

Séance régionale de Marseille consacrée aux Manifestations chirurgicales en O.-N.-O.

Abcès du cerveau d'origine otitique ; guérison très rapide mais récente, par M. CARRÉGA, J. E. PAILLAS, P. CLAUSTRE et Y. MASSELOT.

Les auteurs présentent une jeune femme de 28 ans, otorrhéique droite dès l'âge de 10 ans, chez laquelle survint brusquement un syndrome méningé clinique et biologique qui commanda un évidement pétro-mastoïdien. Une semaine plus tard : subcoma avec hémiparésie gauche et mydriase O. D. Le diagnostic ferme est alors celui d'un abcès temporal droit confirmé par l'intervention immédiate. Drainage de la cavité qui se comble en deux semaines. Le syndrome neurologique a régressé en quelques jours. La guérison se maintient depuis lors.

A propos des « abcès du cerveau », par M. BRÉMOND, A. MASSON et P. GUILLOT.

A propos d'une observation d'abcès du cerveau en clapier drainé chirurgicalement, pour lequel le lipiodol endocavitaire montrait de nombreux récessus, les auteurs insistent sur la difficulté de traitement de pareilles formes d'abcès. Le drainage paraît la seule méthode utilisable dans de tels cas malgré ses imperfections.

Arachnoïdite opto-chiasmatique guérie par encéphalographies lombaires, par H. ROGER, P. GUILLOT et J. E. PAILLAS.

Une fillette de onze ans présente une amblyopie considérable d'installation brutale avec rétrécissement concentrique du C. V. ; son degré offre quelques variations d'intensité à la suite de thérapeutiques diverses : anti-infectieuse, spasmolytique, radiothérapique.

L'encéphalographie gazeuse par voie lombaire, pratiquée à deux reprises, entraîne la récupération totale du C. V. et partielle de l'acuité visuelle.

Ce cas illustre l'efficacité de l'insufflation gazeuse endocranienne au cours de certaines arachnoïdites opto-chiasmatiques.

Méningo-ventriculite séreuse « pseudo-abcédée » d'origine otogène ; guérison par la ventriculographie, par F. Farnarier, J. E. Paillas et G. Farnarier.

A la suite d'une otorrhée chronique, s'installe chez une femme de 33 ans un syndrome d'hypertension intracranienne : céphalées, somnolence, diplopie, stase papillaire. Excepté les signes oculaires, et un discret nystagmus, l'examen neurologique est négatif. Après ventriculographie qui montre une légère hydrocéphalie triventriculaire, tout rentre dans l'ordre et la guérison est assurée.

Cette observation démontre la complexité des complications endocraniennes des otites, ainsi que le remarquable effet thérapeutique de la seule ventriculographie.

L'insufflation gazeuse intracranienne en O. N. O. (**par ventriculo ponction, ou rachicentèse**). **Considérations cliniques et thérapeutiques**, par H. Roger, M. Arnaud et J. E. Paillas.

Les indications de l'insufflation gazeuse intracranienne sont aujourd'hui multiples et ne se limitent plus seulement au dépistage des tumeurs ou des abcès du cerveau. Cette exploration est, en effet, très utile, aussi bien pour faire le diagnostic que pour traiter un certain nombre d'affections dont les auteurs rappellent quelques observations. Ainsi le diagnostic des encéphalites pseudotumorales est facilité par la ventriculographie directe : petits ventricules, sous tension basse, « refusant » l'air qui reflue à la périphérie, ventriculogrammes non déformés. L'insufflation gazeuse présente, en outre, le grand intérêt d'entraîner le plus souvent la guérison rapide de la maladie. Trois observations, dont une survenue après otite catarrhale, fournissent des exemples démonstratifs.

De même, on peut voir survenir au cours des otorrhées aiguës ou chroniques, des méningites ou des encéphalites qui simulent un abcès du cerveau. La ventriculographie fait le diagnostic ; une observation de méningo-ventriculite séreuse montre qu'elle peut également guérir le malade.

L'insufflation gazeuse par voie lombaire permet l'encéphalographie. Sa technique en est minutieusement décrite et notamment la position qu'on doit donner à la tête du patient pour diriger l'air dans les ventricules ou à la périphérie. Cette méthode, plus simple que la ventriculo-ponction directe, permet en particulier de dépister les cloisonnements arachnoïdiens posttraumatiques (une observation) ou inflammatoires (une observation) et de les traiter efficacement.

L'action thérapeutique de « l'air endocranien » est donc certaine : traitement de certaines inflammations, des arachnoïdites, de l'épilepsie, constitue la majeure partie de ses indications. Le mode d'action ne peut encore être précisé, on ne peut que le constater.

A propos des méningites otogènes, par M. Brémond, Appaix et Gallian.

2 cas de méningite otogène à début clinique très comparable ont été traités de façon identique : l'un s'est terminé par la mort, l'autre par la guérison. Ces observations servent aux auteurs à rechercher dans quelques considérations étiologiques, cliniques et thérapeutiques la raison de pareilles dissemblances. Pour eux, l'examen du L. C.-R. offre un intérêt pronostique certain, mais son emploi est très discutable en raison de ses dangers.

Myélite cervicale ayant débuté par un syndrome pseudo-cérébral, par M. Carréga, A. Crémieux, A. Appaix et Y. Masselot.

Chez un enfant de 4 ans, on voit survenir au cours d'une otite chronique réchauffée, un syndrome d'abcès cérébral nécessitant l'évidement pétro-mastoïdien. Quelques jours

après, le syndrome s'est modifié et le diagnostic est en faveur d'une myélite cervicale à type poliomyélitique. L'état demeure ensuite stationnaire et les auteurs, après une discussion serrée du diagnostic, insistent sur la pathogénie complexe de ces manifestations.

Tumeur vasculaire cérébrale, par M. Brémond, P. Guillot et A. Masson.

Document clinique et radiologique concernant une malade qui présente une ectasie du sinus latéral évoluant depuis 4 ans.

A propos d'un cas de labyrinthite aiguë, par Carréga, Appaix et Paillas.

A propos du délire postopératoire en ophtalmologie, par Jean-Sédan.

L'auteur, après une rapide revue générale de la question, indique que, s'il admet avec Guende que la cause n'en est certainement pas unique, il refuse de s'associer à la thèse de Fromaget (1900) qui affirme que ces délires sont toujours liés à une auto-intoxication. Il croit, avec les classiques, que l'obscurité totale dans laquelle le pansement plonge l'opéré joue un rôle de toute première importance et apporte une observation d'une valeur démonstrative presque expérimentale. Un sujet perdit, il y a 27 ans, à Grenoble, l'œil droit opéré de cataracte au cours d'un délire postopératoire d'une extraordinaire violence, consécutif à l'occlusion des deux yeux et qui céda 1/2 heure après l'ablation du pansement. Devant l'opérer du second œil, 25 ans après, S. fit en clinique l'expérience de la réaction à l'occlusion de l'œil à opérer et nota, 5 heures après, un début de délire violent qui dégénéra 8 heures après en délire franc. La libération de l'œil eut une valeur curative immédiate. Finalement le sujet fut opéré sans incident aucun et sans aucun bandage après suture de la cornée et application d'un masque de Morax stérile en treillis métallique fin. S. conclue qu'il est, après cette observation, difficile de refuser toute importance à l'occlusion oculaire dans la genèse du délire. Il rappelle enfin avoir présenté à l'O. N. O. en 1932 une délirante aveugle avec hallucinations visuelles psychiquement guérie par une extraction réussie de cataracte et récupération complète de la vision.

Les perturbations de la pression artérielle rétinienne d'ordre local, par. G, Farnarier.

L'élévation du rapport de Bailliart peut être observée au cours d'un assez grand nombre d'affections locales oculaires qu'il importe de bien connaître pour éviter une fausse interprétation en faveur de l'hypertension intracranienne.

C'est ainsi que les artérites rétiniennes, l'atrophie optique, les papillites, les névrites rétro-bulbaires, modifient parfois la P. A. R. Ces quelques restrictions n'enlèvent rien à la valeur générale de la méthode. J. E. Paillas.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

CARRIÈRE (**Georges**), **PARIS** (**Jean**) et **POTEAU** (**Pierre**). **Les paralysies cubitales**, un vol., 104 p. Doin, édit. Paris, 1938, 25 fr.

Excellente monographie qui met au point cette variété de paralysie périphérique, étayée sur une synthèse de 154 observations personnelles (non rapportées faute de place), et qui précise quelques points restés jusqu'alors dans l'ombre.

Après un historique très complet remontant au fait princeps de Benj-Granger (1918) et après un rappel d'anatomie du nerf et de physiologie des muscles innervés par lui, les auteurs insistent sur les données étiologiques ; ils élargissent le cadre des formes médicales (observations personnelles de névrite syphilitique et de névrite *a frigore*) et celui des formes professionnelles (tourneur de métaux).

Au point de vue sémiologique, ils prennent pour type la section du nerf et passent en revue un par un chacun des symptômes en les soumettant à une double critique (degré de spécificité et facilité à être objectivé). Les syndromes de compression, d'irritations névritiques et de régénération nerveuse sont étudiés successivement ; a noter spécialement l'étude de la paralysie cubitale associée à la maladie de Volkmann. Au sujet de l'électro-diagnostic, les auteurs insistent sur les modifications d'excitabilité susceptibles de correspondre à chaque forme clinique, ainsi que sur les renseignements que l'on peut demander à la chronaximétrie.

Une place importante est réservée au traitement chirurgical, qui comporte différentes modalités selon la nature de la lésion nerveuse et qui doit être aussi précoce que possible, les greffes nerveuses devant être réalisées de préférence avec des auto-greffes fraîches. Pour le traitement physique adjuvant, C. et ses collaborateurs défendent la valeur de certaines méthodes modernes de sclérolyse par galvanisation, ionisation, radiothérapie et même curiethérapie ; ils tentent de doser les procédés électriques d'excitation des muscles suivant l'importance de leurs lésions dégénératives, chose relativement facile si l'on connaît les chiffres des chronaxies et si l'on possède des courants galvaniques progressifs et dégressifs. Comme traitement palliatif des griffes irréductibles et en cas de régénération impossible, l'opération de Le Fort est préférable aux appareils

de prothèse. Les résultats personnels des auteurs portent sur 13 sutures, 2 greffes, 1 anastomose, 20 libérations et 118 cas de traitement médical ou physique.

Ils accordent enfin une large place aux problèmes médico-légaux et médico-sociaux intéressants susceptibles de survenir en pratique civile, en matière professionnelle et enfin après traumatisme ancien.

Dix pages de bibliographie. P. Modlaret.

GRUNER (J. E.). **Contribution à l'étude anatomo-clinique des méningiomes du lobe temporal**, un vol. 157 p., 6 fig. *Thèse Paris*, 1938.

Travail très consciencieux, effectué sous la direction du Pr Guillain, et dans lequel, à propos de 8 observations inédites de la Clinique Neurologique, G. reprend l'étude des méningiomes comprimant le lobe temporal.

Dans une première partie et après un rappel historique et étiologique, il étudie le *développement anatomique* de ces tumeurs : la plupart naissent de la dure-mère de la base de l'étage moyen du crane, et compriment le lobe temporal en échancrant le pôle ou en s'encapuchonnant sous la face inférieure (méningiomes sous-temporaux d'Elsberg) ; les méningiomes de la voûte peuvent déprimer la face externe, ceux de la fente de Bichat s'insinuer entre la face interne et le tronc cérébral. La grande superficie de la base d'adhérence explique l'arbitraire d'une dénomination anatomique précise et entraîne l'englobement dans le néoplasme de vaisseaux méningés et de branches du trijumeau. La compression du lobe temporal même par une tumeur très volumineuse entraîne peu de modifications cellulaires, hormis les rares cas de tumeurs envahissantes ou associées à un ramollissement, d'où l'inconstance et le flou des signes temporaux. La déformation comme l'obstruction ventriculaire est par contre fréquente ; l'œdème cérébral local avec engagement est tardif mais quasi constant, d'où l'existence de signes anormaux et la brutalité possible de l'aggravation clinique.

Histologiquement, G. note qu'il est difficile de faire entrer nombre de cas dans les cadres d'une des nombreuses classifications ontogéniques ; qu'il existe toutes les formes de passage entre les fibromes calcifiés et les méningiomes évolutifs envahissants, proches du sarcome ou du glioblastome, que la richesse de la vascularisation coïncide généralement avec une grande évolutivité.

Dans une deuxième *partie clinique*, G., plutôt qu'il n'isole un syndrome typique, énumère les symptômes selon leur fréquence et leurs caractères. Le mode d'évolution est assez particulier ; si certains méningiomes restent latents jusqu'à l'éclosion des signes hypertensifs, d'autres se traduisent précocement par des crises de type comitial souvent rythmées par la vie génitale. Les signes se complètent par poussées successives.

Parmi les symptômes, céphalée, stase papillaire, n'ont rien que de banal encore que l'hypertension soit tardive ; la paralysie faciale, les troubles complexes du tonus et de l'équilibre (tremblement, nystagmus en particulier) sont parmi les meilleurs signes de localisation ; les troubles mentaux sont presque constants, mais l'anxiété, l'amnésie, les modifications de caractère, qui sont presque exclusivement notés, n'ont rien de pathognomonique.

Les signes temporaux sont rares ; crises comitiales, hémianopsie, aphasie ne se voient pas dans un quart des cas ; les troubles auditifs sont d'interprétation difficile ; parmi les inconstants signes de voisinage, névralgie trigéminale, exophtalmie sont plus souvent observés. Chez ces malades, vus souvent tardivement, des signes de compression protubérantielle, mésocéphalique, frontale, peuvent prévaloir dans le tableau clinique.

L'hypertension céphalo-rachidienne est modérée, surtout dans les formes de la base ; l'albuminose est élevée, avec souvent dissociation des réactions des globulines.

L'examen radiologique peut se montrer négatif, dans les formes postérieures. La ventriculographie donne une aide précieuse, surtout pour le diagnostic du côté ; elle n'est pas exempte d'erreurs, c'est ainsi qu'un méningiome postéro-interne, écartant les cornes sphénoïdales et occipitales peut faire penser à une tumeur de la fosse postérieure.

Dans un chapitre consacré aux *formes cliniques*, sont rapportées une quarantaine d'observations tirées de la littérature et montrant les tableaux très divers que peuvent réaliser ces tumeurs : formes mentales, formes épileptiques, formes à symptomatologie ipsilatérale, en particulier.

L'ouvrage se termine par un court chapitre de diagnostic, où sont discutés, en particulier, les signes distinctifs entre gliome et méningiome, et par un aperçu du pronostic d'ensemble.

Une bibliographie de douze pages complète cette thèse, qui mérite de retenir l'attention. P. Mollarft.

Publications de l'Institut de Neurologie Northwestern University medical School (Publications from the Institute of Neurology. Northwestern University medical School), IX, 1937, Chicago, Illinois.

Ce volume qui résume l'activité de l'Institut comporte comme ceux qui l'ont précédé, un ensemble de travaux les plus variés sur l'anatomo-physiologie nerveuse ainsi que sur la pathologie nerveuse et glandulaire. Tous ont déjà été publiés dans les différents périodiques : *Archives of Neurology and Psychiatry*, *Journal of Comparative Neurology*, *Endocrinology*, *American Journal of Physiology*, etc. Sans pouvoir les rappeler tous, citons : De quelques fonctions de l'hypothalamus, par Ranson ; Régulation hypothalamique de la température chez le singe, par Ranson, Fisher et Ingran ; Action de la thyroïdectomie, de la castration, de l'administration de lobe antérieur d'hypophyse et de la gestation sur le diabète insipide expérimental chez le chat, par Ingran et Fisher ; Le métabolisme des hydrates de carbone dans l'épilepsie, par Pollock et Boshes ; L'œil dans l'épilepsie, par Mayer ; Les facteurs héréditaires dans l'épilepsie, par Paskind et Meyer Brown ; Le sulfate de benzédrine et l'atropine dans le traitement de l'encéphalite chronique, par Finkelman et Shapiro ; Les modifications chimiques et histologiques dans le muscle squelettique énervé du singe et du chat, par Chor'Dolkart et Davenport ; Les cellules et les fibres dans les nerfs rachidiens, par Barnes et Davenport ; Le développement du mécanisme réflexe spinal chez l'embryon humain, par Windle et Fitzgerald ; La topographie du tronc cérébral chez le singe Rhesus avec considérations spéciales sur le diencéphale, par Atlas et Ingran. H. M.

Recueil de publications de la Faculté de Médecine de l'Université impériale d'Osaka (Collected papers from the Faculty of Medicine Osaka Imperial University), 1 vol. Université d'Osaka, 1938.

L'Université Impériale d'Osaka publie dans ce volume l'ensemble des travaux parus au cours de 1937. Il s'agit de publications faites sur les sujets les plus divers déjà parus dans différentes revues spécialement de langue allemande. A citer parmi ces 29 articles, ceux qui présentent un intérêt du point de vue neurologique : Par Hasegawa : La fonction stato-kinétique du sacculus et Sur le rapport entre le labyrinthe et le tonus musculaire du cou et des extrémités ; Par Kasahara (P. et T) et Horie : Etudes sur la teneur en vitamine C du liquide céphalo-rachidien. Par Uyama : Des caractéristiques structurales des enveloppes de l'œil humain. H. M.

Bibliographie médicale soviétique. Années 1932 et 1933. Deux vol. de 232 et 294 p. Moscou, 1936 et 1937.

D'après la décision du Conseil des Commissairs du peuple de l'U. R. S. S., en date du 8 janvier 1936, l'Institut Maxime Gorki de Médecine expérimentale a organisé un bureau de Bibliographie médicale chargé d'éditer les matériaux bibliographiques rassemblés par le Dr A. E. Molotkov et embrassant les publications médicales russes pendant la période s'étendant de la fin du xvie siècle jusqu'à 1929 ; cette impression est en cours. Par contre, le même travail a été décidé pour les années antérieures et les deux volumes concernant 1932 et 1933 viennent de paraître. Une table, en quatre langues, renvoie aux pages consacrées à chacun des chapitres concernant les différents domaines de la médecine et où le titre et l'auteur de chaque publication ainsi que le périodique correspondant figurent exclusivement en langue russe. Malgré ce dernier obstacle, de tels volumes constitueront un premier instrument de recherche bibliographique fondamental, d'autant qu'il est doublé d'une table générale par auteur et par matière.

P. Mollaret.

ANATOMIE

BLAKESLEE (George), FREIMAN (Israel) et BARRERA. Le noyau latéral de la moelle. Etude expérimentale de ses connexions anatomiques chez le macacus rhesus (*The nucleus* rateralis medullae. An experimental study folits anatomic connexions in macacus rhesus). *Archives of Neurology and Psychiatry,* 39, no 4, avril 1938, p. 687-701, 10 fig.

Les travaux des auteurs sur le *macacus rhesus* corroborent, quant à la structure et à la forme de ce noyau, ceux de Cajal sur les mammifères inférieurs, mais ne concordent pas avec ceux de Weed sur l'homme ; pour ce dernier, cette formation serait limitée aux étages médullaires supérieurs : pour les auteurs, elle existe pratiquement sur toute la hauteur de la moelle : elle présente des connexions afférentes avec les cordons médullaires latéraux, les faisceaux spino-cérébelleux dorsaux et ventraux, et les noyaux de la colonne dorsale homo-latérale. Les voies efférentes vont au cervelet par l'intermédiaire du corps restiforme. Le noyau latéral de la moelle constitue avec le noyau arqué, les noyaux de Clarke et de Monakow, un système de relai entre les voies proprioceptives de la moelle et le cervelet. Les différentes appellations qui lui furent données semblent impropres, et en raison des origines nombreuses de ses connexions afférentes le terme de noyau latéral de la moelle paraît le plus indiqué. Discussion.

H. M.

BUSCH. L'innervation des vaisseaux sanguins intracraniens (The innervation of the intracranial blood-vessels). *Acta Psychiatrica et Neurologica,* XIII, 2, 1938, p. 131-138 ; 17 fig. hors texte.

Etude poursuivie sur la souris, le chat, le lapin et l'homme à l'aide de la technique de coloration d'Ehrlich au bleu de méthylène modifiée. Elle montre l'existence et la disposition de filets nerveux dans toutes les artères, toutes les veines et dans quelques capillaires ; leur organisation ne diffère pas du reste de celle des nerfs sympathiques et vasomoteurs des vaisseaux sanguins étudiés en d'autres points de l'organisme. De plus, au niveau des vaisseaux méningés, B. signale la présence de nerfs myélinisés à terminaison libre morphologiquement identiques à ceux du reste de l'organisme ; semblables formations ne furent jamais rencontrées le long des vaisseaux sanguins cérébraux, sauf le long

des grosses artères de la base et des parties avoisinantes de leurs premières collatérales. Bibliographie. H. M.

DICKMANN (German Hugs). **Angle ponto-cérébelleux : anatomie chirurgicale** (Angulo pontocerebeloso : anatomia quirurgica). *Anales de Cirugia*, IV, n° 1, mars 1938, p. 1-10, 10 fig.

Les interventions neuro-chirurgicales de plus en plus délicates qui sont tentées exigent des précisions anatomiques non moins fines. Aussi l'auteur rapporte-t-il une série de constatations intéressant l'angle ponto-cérébelleux, constatations relatives à la topographie et aux rapports de l'artère auditive interne, du nerf trijumeau et des veines cérébelleuses de Dandy, qui diffèrent des données classiques admises. Ces notions nouvelles reposent sur les constatations faites sur 200 sujets dont 32 furent personnellement étudiés par l'auteur. Bibliographie. H. M.

LAUX (**G.**) et **COURTY** (**A**). **Les branches efférentes viscérales de la chaîne sympathique sacrée.** *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier*, f. VI, juin 1938, p. 267-270.

Les auteurs en décrivent deux types principaux : 1° le type complet métamérique se caractérise par la disposition étagée des branches efférentes de la chaîne qui se terminent de haut en bas, en des points bien individualisés depuis le plexus interiliaque jusqu'au bord inférieur du plexus ganglionné pelvi-périnéal ; 2° le type incomplet à contingent nerveux inférieur caractérisé par la présence des branches nerveuses se terminant sur la lame ganglionnée pelvienne et par l'absence des nerfs se dirigeant vers le splanchnique pelvien lui-même. Toutes les variations peuvent exister et se rapprochent plus ou moins de l'un ou l'autre de ces deux types. Cette variabilité des dispositions anatomiques peut expliquer certains insuccès opératoires puisqu'une résection nerveuse, selon son étendue et son siège, pourra ne pas atteindre tous les filets efférents sacrés qui vont des chaînes sympathiques aux splanchniques pelviens. H. M.

PHALEN et **DAVENPORT**. **Les bulbes terminaux péricellulaires dans le système nerveux central des vertébrés** (Pericellular end-bulbs in the central nervous system of vertebrates). *The Journal of Comparative Neurology*, 68, n° 1, décembre 1937, p. 67-81, 1 planche.

Les auteurs après un historique de cette question exposent la technique de la méthode par eux employée (technique de Cajal modifiée) pour la mise en évidence des bulbes terminaux péricellulaires dans la moelle de différents oiseaux et mammifères. Ces bulbes présentent des variations de volume et de forme importantes surtout chez le singe, la vache et le porc. Les variations de volume sont les plus considérables chez le singe; les plus grands ont été rencontrés chez la vache et le porc. A l'exception du singe, la dimension des bulbes des mammifères tend à varier avec la taille même de chaque espèce. Aucune continuité protoplasmique n'a pu être démontrée entre la cellule nerveuse et le bulbe terminal. Toutes ces variations de forme et de volume ainsi que de nombre, au niveau de la cellule ganglionnaire ou de ses dendrites montrent que l'étude de la dégénération bulbaire ne pourrait constituer une indication propice pour la localisation des connexions synapthiques des tractus dégénérés, à moins qu'il ne s'agisse d'une dégénérescence massive. Bibliographie. H. M.

TARLOV. Structure du filum terminale (Structure of the filum terminale). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 40, nº 1, juillet 1938, p. 1-18, 6 fig.

Le filum terminale étudié chez 25 sujets des deux sexes et d'âges divers présente dans son segment supérieur de petites cellules nerveuses qui, en raison de leur analogie avec celles rencontrées à tous les étages de la moelle et dans le cerveau semblent être plutôt des cellules adultes que des neuroblastes. Leur présence au niveau de l'épendyme est probablement dû à un retard de migration. Les altérations dégénératives sont fréquentes au niveau du filum terminale ; elles semblent correspondre à un mécanisme d'élargissement de la lumière du canal épendymaire. La valeur fonctionnelle des fibres nerveuses qu'on y observe n'est pas négligeable et T. rappelle les constatations de Uenac sur le chat montrant que le filum terminale contient des fibres ascendantes atteignant les noyaux bulbaires de Goll par l'intermédiaire des cordons postérieurs. L'auteur souligne encore les différents caractères qui rapprochent la structure du filum et des racines nerveuses. H. M.

PHYSIOLOGIE

FLAKS (J.), HIMMEL (I.) et ZOTNIK (A.). La polyglobulie provoquée par les extraits de lobe antérieur d'hypophyse prouve l'existence d'une hormone hémopoïètique. *La Presse médicale*, nº 82, 12 octobre 1938, p. 1506-1509.

Les auteurs rappellent leurs travaux antérieurs relatifs à l'existence, dans l'hypophyse, d'un principe régulateur de l'hémopoïése, et exposent de nouvelles recherches destinées à prouver que cette action hémopoïètique dépend d'une hormone spéciale et non de celles qui sont déjà connues. Ces recherches tendent : 1º à constater l'atrophie du tissu hémopoïètique de la moelle et des éléments morphogènètiques du sang après ablation de l'hypophyse, puis leur réactivation par l'administration de substances suppléant l'hypophyse ; 2º à provoquer une hyperactivité hémopoïètique par la surchage de l'organisme normal en élément supposé hémopoïètisant. Les faits suivants militent en faveur de l'hypothèse des auteurs : 1º la possibilité de provoquer la polyglobulie chez les rats normaux par l'administration *per os* de lobe antérieur d'hypophyse frais ou de poudre acétonique de lobe antérieur (4 à 6 semaines) ; 2º les cas (peu nombreux) de polyglobulie observés également chez des rats hypophysoprives ; 3º la diminution du délai d'apparition de la polyglobulie (2 semaines) à l'aide de l'administration par voie buccale d'extrait acide de poudre acétonique ; 4º la forte action rèticulocytaire des extraits désalbuminés de lobe antérieur d'hypophyse, privés d'hormone de croissance, d'hormone gonadotrope et d'hormone thyréotrope et administrés par voie parentérale. Bibliographie. H. M.

MAGOUN, RANSON et HETHERINGTON. La libération de l'adrénaline et de la sympathine provoquée par excitation de l'hypothalamus. (The liberation of adrénin and sympathin induced by stimulation of hypothalamus). *The American Journal of Physiology*, 119, nº 3, juillet 1937, p. 615-622, 3 fig.

Les auteurs ont pu démontrer en employant comme indicateur la membrane nictitante du chat anesthésié que l'excitation de l'hypothalamus entraîne la libération de l'adrénaline et de la sympathine circulantes. La période de latence prolongée et le retard de la contraction maximale de la membrane provoquée par ces substances indique qu'elles ne sont pas responsables des effets initiaux de la stimulation hypothalamique sur les autres organes. Leur rôle consistant à augmenter et à prolonger l'action de l'hypothala-

mus par l'intermédiaire de connexions directes est discuté ; les auteurs concluent que ce rôle de l'hypothalamus dans l'innervation viscérale et l'excitation émotionnelle se produit à la fois par influence nerveuse directe et par des substances humorales. Bibliographie. H. M.

MINZ (Bruno). **Le rôle de la vitamine B, dans la régulation humorale du système nerveux. Propos thérapeutiques.** *La Presse médicale*, n° 76, 21 septembre 1938, p. 1406-1407.

M. rappelle les différentes étapes des recherches qui montrent toute l'importance de certains agents chimiques pour le fonctionnement du système nerveux ; toutefois l'hypothèse admise par certains auteurs d'une formation de l'acétylcholine au moment même de l'excitation, grâce à une acétylation de la choline lui semble peu vraisemblable et d'autres conceptions peuvent être envisagées sur les bases d'expériences personnelles rapportées. Selon M., l'extrait d'un nerf excité renfermerait, outre la substance du type de l'acétylcholine, un deuxième corps inconnu qui renforcerait l'action de la première. Cette substance présente un degré d'activité indépendant de la concentration employée et cette activité rappelle celle constatée dans des extraits de levure. Etant donnée d'autre part la richesse de la levure en vitamines, surtout en un groupe de vitamines dont la déficience produit des troubles nerveux caractérisant le béribéri et qui jouent, par conséquent, un rôle de premier plan dans la régulation du système nerveux, la substance sensibilisante présentée dans le tronc du nerf excité mérite d'être envisagée comme identique à la vitamine B, vitamine « antineuritique ». Une série d'expériences viennent confirmer cette succession d'hypothèses et la vitamine B1 (ou aneurine phosphorylée) apparaît donc bien comme jouant un rôle de coferment de l'acétylcholine. M. souligne toute l'importance de ce rôle : 1° il peut servir de base pour l'interprétation du syndrome de l'avitaminose B1, et d'états pathologiques voisins ; 2° d'autre part, du point de vue thérapeutique, la vitamine B1 apparaît comme susceptible de renforcer l'activité de l'acétylcholine, permettant ainsi une action moins fugace de cette substance. Bibliographie. H. M.

RASCANU (**V.**), **DOROGAN** (**D**) et **KAPRI** (**M.**). **L'action des rayons ultra-violets et des rayons X sur la structure des fibres nerveuses myéliniques ; la signification fonctionnelle de la myéline.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXIX, n° 24, 1938, p. 83-88, 5 fig.

Travail ayant pour objet l'étude des modifications de structure de la fibre nerveuse correspondant aux perturbations fonctionnelles provoquées par action des rayons ultra-violets et des rayons X. Les auteurs décrivent l'aspect ultra-microscopique de la fibre nerveuse normale, puis ses altérations structurales ; il existe des désorganisations profondes dans la structure colloïdale de la myéline par l'action des rayons U. V., désorganisations qui s'accentuent proportionnellement à la durée de l'irradiation. Les rayons X provoquent également des altérations structurales localisées dans la gaine de myéline et qui correspondent à une perturbation de l'excitabilité. Plusieurs faits viennent prouver l'existence d'une étroite relation fonctionnelle entre la myéline et le cylindraxe ; ces deux formations forment ensemble un conducteur à noyau qui fonctionne selon le dispositif expérimental de Lapicque, d'un conducteur à noyau de mercure. La disposition spéciale de la myéline a un rôle actif qui renforce le long de la fibre les phénomènes de polarisation et l'influx nerveux consécutif ; cette action justifie la présence de la myéline dans les nerfs possédant un rôle prédominant et spécifique dans la conduction de l'énergie nerveuse. Ainsi l'action des rayons X et ultra-violets confirme indirectement le rôle

essentiel du phénomène de la polarisation et ses variations dans la naissance et la conduction de l'influx nerveux. H. M.

WILCZKOWSKI. Recherches expérimentales sur l'existence de réflexes chimiques conditionnels dans le sang humain (Badania doswiadczalne nad istnieniem chemicznych odruchow warunkowych we krwi u ludzi). *Medycina*, n° 22, 1937.

W. a effectué des recherches expérimentales sur les réflexes conditionnels et sur leur possibilité d'inhiber, par la voie psychique. les variations de la teneur du sang en certains composés chimiques. Le sel ou le sucre furent utilisés en qualité d'excitants psychiques ; la réaction des sujets examinés se traduisait par la diminution dans le sang de la teneur en l'une ou l'autre des substances employées. Ces faits prouvent donc l'existence de réflexes chimiques conditionnels en tant que réflexes spécifiques à l'égard de chaque excitant utilisé ; ils se manifestent avec d'autant plus d'intensité qu'il s'agit d'individus porteurs d'affections atténuant l'influence inhibitrice de l'écorce cérébrale. H. M.

WILCZKOWSKI. Réflexes psycho-chimiques dans le sang humain ; leur comportement chez les malades mentaux (O psycho-chemicznych o druchach we krhwi u ludzi i zachowaniu sie ich u chorych psychicznie). *Rocznika Psychiatrycznego*, XXXIII, 1938, p. 43-92, tabl.

L'auteur rappelle les résultats obtenus chez des sujets normaux, résultats traduisant l'existence de réflexes psycho-chimiques. La méthode utilisée consiste à faire plusieurs prélèvements de sang. Dans un premier temps, entre un premier et un deuxième prélèvement, on présente au sujet, sans qu'il l'ingère (excitation psychique) une substance définie, sel ou sucre. Dans un deuxième temps, entre le deuxième et le troisième prélèvement, le sujet absorbe la substance proposée. Les examens et dosages de la substance proposée sont faits par la suite dans les différents prélèvements de sang et comparés entre eux.

Les réflexes psycho-chimiques dans le sang existent à titre de réflexes spécifiques pour chacun des excitants utilisés, ce qui témoigne de la participation importante de l'écorce dans la vie végétative de l'organisme ainsi que de l'existence de la représentation du système végétatif dans l'écorce cérébrale. Ils apparaissent en accord avec la loi de Jackson, selon laquelle les fonctions des centres inférieurs deviennent plus intenses, si l'action inhibitrice des centres supérieurs diminue. La production du réflexe psycho-chimique pour une substance déterminée peut être accompagnée d'une oscillation insignifiante du niveau d'un autre composé chimique dans le sang.

Ces mêmes recherches effectuées chez des malades mentaux montrent que les réflexes psycho-chimiques les plus intenses se produisent chez les paralytiques généraux et les oligophrènes, puis chez les épileptiques, enfin chez certains déments précoces (certains autres au contraire ne présentent pas ces réflexes). De tels résultats, de simple orientation, méritent d'être repris en tenant compte également du comportement des autres symptômes du système végétatif. H. M.

WINDLE (William) et FITZGERALD (James). Développement du mécanisme réflexe spinal chez les embryons humains (Development of the spinal reflex mechanism in human embryos). *The Journal of Comparative Neurology*, 67, n° 3, octobre 1937, p. 493-506, 2 planches hors texte.

Ces recherches faites à partir des préparations d'embryons humains de 5 à 8 semaines montrent que la différenciation neuro-fibrillaire commence avant la fin de la 5e semaine dans la moelle ; les neurones primaires moteurs, les neurones primaires sensitifs et secondaires existent déjà mais sont rares sans aucune connexion réflexe fonctionnelle. Tous les éléments nécessaires à l'élaboration du système réflexe spinal fonctionnel sont constitués vers la fin de la 6e semaine, bien que le développement musculaire et que les connexions morphologiques entre les différentes structures nerveuses soient encore incomplets. La 7e semaine constitue une période de croissance rapide et d'expansion des éléments déjà représentés. Les terminaisons motrices et sensitives périphériques du type primitif se constituent ; les premières collatérales du funiculus dorsal se font un chemin dans la région d'où partent les neurones d'association. Dans l'ensemble l'embryon humain de 7 semaines ressemble à ceux des autres espèces au stade où ils ne sont pas encore tout à fait prêts à l'exécution de mouvements réflexes spinaux. Les premiers arcs réflexes spinaux s'achèvent au cours de la huitième semaine, ce qui corrobore les constatations de la motilité embryonnaire directement observée par d'autres auteurs dans trois cas exceptionnels particulièrement favorables : il s'agissait, en effet, de trois embryons humains extraits au cours ou à la fin de la huitième semaine. Bibliographie.

H. M.

SÉMIOLOGIE

BACHTIAROW (W. A.). L'extension du pouce. Un nouveau réflexe pyramidal (Extension des Daumens. Ein neurer Pyramidenreflex). *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, 39, f. 1, 1937, p. 45-48.

Considérant que les modes de recherche des réflexes des membres inférieurs méritent d'être également appliqués à ceux des membres supérieurs, l'auteur décrit un réflexe d'extension du pouce obtenu dans les conditions suivantes : le sujet examiné ayant le membre supérieur en complet relâchement, la main soutenue par celle de l'observateur, ce dernier détermine à l'aide du pouce et de l'index de son autre main un frottement et une pression modérée de haut en bas le long des deux tiers inférieurs du bord externe de l'avant-bras. La réponse se fait normalement en flexion. L'extension se produit dans les cas de lésion pyramidale, mais parfois aussi dans les lésions extrapyramidales. Plus de 200 sujets ont été examinés ; l'extension est constante dans les hémiplégies récentes, mais ne peut être obtenue dans les cas anciens, en raison de la contracture. Il s'agit d'un réflexe analogue à celui d'Oppenheim au membre inférieur. H. M.

BRANDT (H.) et BERSOT (H.). Le posturomètre. Méthode d'exploration du système nerveux central. Son utilité dans l'examen des commotionnés cérébraux. *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, XLI, f. 2, 1938, p. 451-457, 18 fig.

Description et utilisation d'un appareil permettant d'enregistrer les modifications physiologiques et pathologiques des réflexes de posture, de l'état normal au signe de Romberg très positif, en passant par les réactions de fatigue et les états vertigineux plus ou moins accentués. Le posturomètre est constitué par un plancher horizontal subissant des oscillations telles qu'il peut s'incliner dans toutes les directions. En pratique, il est soumis à un mouvement d'inclinaison circulaire. Le sujet, debout sur ce plancher, doit réagir en compensant les ruptures d'équilibre et en conservant le corps aussi immobile que possible. On enregistre graphiquement les mouvements du corps par l'intermédiaire

d'une ceinture fixée au thorax ; l'étendue du graphique ainsi obtenu exprime la sensibilité du réflexe. Le passage d'une position à l'autre se fait très progressivement de manière à éviter l'intervention de toutes les sensibilités autres que la sensibilité profonde. H. M.

GRAHAM et WOLFF. Mécanisme de la céphalée migraineuse et action du tartrate d'ergotamine (Mechanism of migraine headache and action of ergotamine tartrate). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 39, n° 4, avril 1938, p. 737-763.

Ces recherches très complètes faites au cours de 32 accès de migraine survenus chez 16 malades et dans quelques autres cas moins appronfondis ont montré que les variations dans l'intensité de la céphalée au cours de la crise migraineuse sont en rapport étroit avec des changements d'amplitude des pulsations de certaines branches des carotides externes. Les facteurs qui amènent une diminution de cette amplitude déterminent une diminution dans l'intensité de la douleur et *vice versa*. La réduction d'amplitude des pulsations de l'artère temporale par pression manuelle exercée sur la carotide commune du côté malade s'accompagne d'une diminution d'intensité dela douleur migraineuse. Chez certains sujets, la seule pression des artères temporale et occipitale suffit à faire temporairement disparaître la douleur; chez d'autres, au contraire, il subsiste un fond de douleur profonde.

Inversement, la distension des artères temporales par augmentation expérimentale de la pression hydrostatique à l'intérieur de ces vaisseux provoque de la douleur. Le tartrate d'ergotamine, en atténuant l'intensité de la céphalée migraineuse, réduit l'amplitude des pulsations artérielles précitées d'environ 50 % ; dans les cas où l'intensité de la douleur décroît rapidement, l'amplitude des pulsations diminue également très vite ; lorsque la douleur s'atténue lentement, les pulsations s'affaiblissent aussi avec lenteur. Au cours de l'action exercée par l'ergotamine, les artères temporale et méningée moyenne présentent un état de vaso-constriction en rapport vraisemblable avec la diminution d'amplitude des pulsations. Le seuil de perception de la douleur, à la fois superficielle et profonde, aussi bien que celle provoquée par l'histamine, n'est pas sensiblement augmenté par le tartrate d'ergotamine. De plus, la réponse des muscles lisses à l'excitation nerveuse sympathique n'est pas diminuée de manière appréciable par l'injection intraveineuse de 0,5 mg. de tartrate d'ergotamine. Cet ensemble de faits tend à démontrer que la céphalée migraineuse est produite par la distension des artères craniennes ; la cessation de la douleur par le tartrate d'ergotamine proviendrait de ce que cette substance, en provoquant une vaso-constriction des vaisseaux suscités, entraîne une diminution d'amplitude de leurs pulsations. H. M.

LERICHE (René). Quelques faits pour servir à l'étude expérimentale de la douleur. *La Presse médicale*, n° 33, 23 avril 1938, p. 625-627.

La douleur produite par l'expérimentation réalise des conditions qui sont différentes de la douleur à proprement parler, pathologique. Cette dernière, lorsqu'elle paraît, ne traduit souvent qu'un ensemble de conditions anormales réalisées depuis plus ou moins longtemps, alors que la brusquerie de la réalisation d'une douleur expérimentale ne présente évidemment rien de comparable. Cette différence n'exclut pas la possibilité pour ces deux variétés de douleur d'emprunter les mêmes voies, mais elle montre que l'étude de la douleur expérimentale ne peut que faiblement servir à l'étude de la douleur maladie. Les méthodes électro-physiologiques doivent être susceptibles dans l'avenir de fournir un moyen de diagnostic et des possibilités de mesure mais, dans ce but, il importe d'analyser des cas purs, desquels toute interprétation subjective puisse être éliminée. L. rapporte une série de ces cas, constituant pour cette étude de la douleur, autant de faits

particuliers ; ils sont repartis en sept groupes : 1° faits montrant que les impressions douloureuses ne passent pas toujours par les voies normales et préformées et que la voie péri-artérielle peut conduire des sensations ; 2° faits montrant la production de douleurs à distance, après excitation de fibres sensitives dans un viscère ou un territoire n'ayant aucune connexion apparente avec le nerf excité; 3° faits montrant la production de sensations thermiques localisées dans un membre absent, et la suppresion de l'illusion du membre par la novocaïnisation du 2e et du 3e ganglion du sympathique dorsal ; 4° faits montrant la diffusion extraordinaire de l'impression douloureuse dans un immense territoire d'aval et d'amont, sans topographie neurologique, à partir d'une petite tumeur (avec adjonction de phénomènes psychiques intenses) ; 5° faits montrant que la douleur passe par où elle veut, même quand toutes les voies connues sont sectionnées ce qui veut probablement dire, en réalité, qu'elle naît au niveau des plans de cicatrisation des nerfs coupés ; 6° faits qui montrent la facilité avec laquelle on soulage certaines douleurs ayant leur origine dans les nerfs mixtes des membres, en modifiant la vascularisation nerveuse ; 7° faits qui montrent la création, par les opérations sympathiques, dans certains cas, d'une zone d'hyperesthésie, comme dans les expériences de Tournay.

Ainsi les phénomènes douloureux présentent des singularités multiples et la douleur ne saurait être réellement connue avant que celles-ci soient expliquées.

H. M.

NORTHFIELD (**D. W. C.**). **Quelques observations concernant la céphalée** (Some observations on headache). *Brain*, LXI, f. 2, 1938, p. 133-163, 2 fig.

Ce travail, destiné à rechercher le mécanisme de la céphalée, a été basé sur l'étude d'un nombre important de malades chez lesquels ce trouble était en rapport avec une tumeur cérébrale. L'auteur après avoir discuté de la valeur clinique des différents types de céphalée dans ces cas rapporte l'ensemble des expériences réalisées dans le but de préciser les causes de production ou de cessation de la céphalée, et tente de les interpréter à la lumière des connaissances anatomo-physiologiques de la circulation intracranienne et de la physiologie de la tension intracranienne. Il résulte de ces recherches que la dure-mère ne peut pas être considérée comme l'organe sensible responsable des céphaées caractéristiques des tumeurs intracraniennes ; la cause la plus vraisemblable paraît résider en un état de tension anormale des parois vasculaires cérébrales. Bibliographie.

H. M.

RIMBAUD et **ANSELME-MARTIN**. **Le signe de Rossolimo et les réflexes du pied dans les lésions des voies pyramidales.** *Montpellier médical*, t. XIV, n° 1, juillet 1938, p. 1-11.

De l'étude comparée des signes de Babinski, de Bechterew-Mendel et de Rossolimo les auteurs montrent tout l'intérêt de ce dernier dans la sémiologie nerveuse. En raison de la facilité de sa recherche, de l'indiscutable objectivité de sa manifestation, de la précocité de son apparition et de sa constatation dans certains cas de lésion des voies pyramidales non accompagnées de signe de Babinski, la recherche du réflexe de Rossolimo ne doit pas être négligée. Bibliographie. H. M.

INTOXICATIONS

CHRISTOPHE (**Louis**). **Conception nouvelle du mécanisme de la mort des brûlés.** *La Presse médicale*, n° 53, 2 juillet 1938, p. 1054-1055, 3 fig.

Après un rappel des acquisitions antérieures relatives au mécanisme de la mort des brûlés, C. rapporte plusieurs séries d'expériences démontrant l'existence dans le

sang, au cours des premières heures qui suivent une brûlure étendue, quoique non immédiatement mortelle, d'un principe toxique qui se fixe au niveau de l'encéphale, au fur et à mesure de sa résorption. Chez les chiens soumis à l'expérimentation,il existe des lésions constantes des centres gris paratubériens et plus spécialement des noyaux paraventriculaire et supra-optique. La lésion de ceux-ci déclanche des modifications physicochimiques du sang, constantes, ainsi qu'une néphrite hypochlorémique hyperazotémique. H. M.

DIMITRI. Altérations médullaires dans un cas d'alcoolisme chronique (Alteraciones medulares en un caso de alcoholismo cronico). *Revista neurologia de Buenos Aires*, I, n° 1, juillet-août 1937, p. 3-31, 18 fig.

Observation clinique d'un cas dont l'étiologie est indéniable et étude détaillée des constatations anatomiques. Celles-ci consistaient en lésions névritiques, lésions spinales considérables et hémorragie cérébrale ayant entraîné la mort. D. souligne le caractère nettement primitif et indépendant des altérations spinales; s'appuyant sur les travaux de Balthazard sur la présence de l'alcool dans le liquide céphalo-rachidien, il estime que le toxique a atteint les espaces périvasculaires par la voie liquidienne elle-même et non par le système vasculaire. Bibliographie. H. M.

JEDLOWSKI (Paolo). Sur l'encéphalomyélopathie expérimentale par le cyanure de potassium (Sull' encefalomielopatia sperimentale da cianuro di potassio). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, LI, f. 2, mars-avril 1938, p. 231-275; 27 fig.

Ces recherches faites sur des chiens viennent démontrer la possibilité de déterminer par le cyanure de potassium introduit par voie parentérale des altérations caractéristiques de la substance blanche du névraxe ainsi que l'atteinte prédominante de la fibre nerveuse spécialement de la substance blanche des circonvolutions cérébrales, du centre ovale, de la substance blanche du cervelet, du corps calleux, des nerfs optiques. Les lésions, obtenues depuis leur stade initial de dégénérescence primitive, puis de démyélinisation circonscrite en formations concentriques et de démyélinisation diffuse de vastes territoires encéphaliques, apparaissent comparables à celles de l'encéphalite périaxile diffuse de Schilder. Peut-être alors faudrait-il admettre comme possible que les différents types d'altérations représentent simplement les stades successifs d'un même processus aboutissant à la démyélinisation et à la sclérose d'une partie plus ou moins étendue de la substance blanche cérébrale. L'auteur discute la signification de tels faits pour la pathologie humaine. Bibliographie. H. M.

JEDLOWSKI (Paolo). Nouvelles données pour la connaissance des bases anatomiques des modifications fonctionnelles reversibles du nerf optique dans l'intoxication par la quinine (Ulteriori dati per la conoscenza della base anatomica delle modificazioni funzionali reversibili del nervo ottico nell'intossicazione da chinino). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, LI, f. 2, mars-avril 1938, p. 276-288.

D'aprés les nouvelles recherches de J. poursuivies à l'aide de la méthode de Donaggio pour la mise en évidence des premiers stades de dégénérescence de la fibre nerveuse, l'action du chlorhydrate de quinine sur la fibre nerveuse du nerf optique se trouve une fois de plus démontrée à l'évidence. Le toxique agit rapidement dès les premières heures de sa pénétration et provoque, parallèlement aux phénomènes cliniques (amblyopie et amaurose), l'apparition de modifications histo-chimiques des fibres des nerfs optiques, du chiasama, des bandelettes. Il s'agit non pas d'une action indirecte se produisant par

l'intermédiaire du système circulatoire, mais bien d'une atteinte directe du toxique sur le nerf. Attendu que les lésions sus-mentionnées ne peuvent être décelées par d'autres techniques que celle de Donaggio, il ne saurait être question de dégénérescence secondaire, et il s'agit bien d'une dégénérescence primitive, réversible comme les troubles cliniques eux-mêmes. Bibliographie. H. M.

LINDEMULDER (F. G.). Paralysies consécutives à l'injection de vaccin antirabique et d'antitoxine tétanique in *J. of nervous and mental Dis.*, vol. 86, n° 4, p. 284.

Deux cas à propos desquels l'auteur rappelle les différentes hypothèses émises à leur sujet : œdème de la moelle, œdème des troncs nerveux en rapport avec la chronaxie.

La paralysie postantirabique se porta sur un membre inférieur, l'autre sur le membre supérieur droit : ce dernier cas est en rapport avec la variété protéinique qui atteint de préférence les 5e et 6e segments cervicaux. P. Béhague.

VIZIOLI (Francesco). Syndromes neurologiques par intoxication émétinique. (Sindromi neurologiche da intossicazione emetinica). *Rivista di Neurologia*, XI, f. 2, avril 1938, p. 145-159.

Après un rappel rapide des cas publiés sur les complications nerveuses consécutives au traitement par l'émétine, V. rapporte deux observations personnelles. Dans l'une était apparue une polynévrite à forme pseudo-tabétique, à la suite d'une cure incorrecte prolongée ayant donné lieu à une accumulation du médicament. Dans l'autre, il s'agissait d'une paraparésie spastique consécutive à un processus myélitique, survenue au cours d'administration de doses trop élevées d'émétine par voie intraveineuse, chez un sujet présentant sans doute une sensibilité spéciale à cette substance.

H. M.

WEIL (Arthur), LIEBERT (Erich) et HEILBRUNN (Gert). Modifications histopathologiques cérébrales au cours de l'hyperinsulinisme expérimental. (Histopathologic changes in the brain in experimental hyperinsulinism). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 39, n° 3, mars 1938, p. 467-481, 5 fig. 2 tabl.

L'action de l'insuline sur la cellule nerveuse fut déjà étudiée à l'époque où cette substance commença à être employée dans le traitement du diabète. Les doses très importantes actuellement utilisées dans la méthode de Sakel remettent ces recherches à l'ordre du jour et acquièrent une importance toute spéciale. Les auteurs ont injecté à des lapins des doses d'insuline (environ 2-4 unités par kilogramme de poids) capables de provoquer des crises approximativement 2 heures plus tard. Le shock insulinique était interrompu par administration de dextrose soit par tubage gastrique soit par voie intraveineuse. La sensibilisation apparaissait, puis disparaissait en quinze jours environ.

Des injections de 70 unités, maximum, répétées à intervalles, n'entraînent pas d'altérations cérébrales microscopiquement décelables. Des injections de 70 à150 unités provoquent des lésions discrètes; de 200 à 400 unités administréespendant 2mois, on observe une atteinte grave des cellules nerveuses. Il existe des différences nettes entre les modifications histologiques des animaux morts au cours des crises convulsives et ceux qui survécurent plusieurs semaines ou plusieurs mois. Chez les premiers, les cellules ganglionnaires présentent des phénomènes prédominants de liquéfaction, de vacuolisa-

tion et d'homogénéisation. Chez les seconds, les lésions consistent surtout en une réaction intense du cytoplasme et des noyaux ; mais dans les deux catégories d'animaux la raréfaction cellulaire au niveau de différentes zones corticales était constante, quoique de façon plus ou moins prononcée. Il semble que ces altérations soient causées par une anoxhémie non pas par manque d'oxygène résultant d'un trouble vasculaire, mais dû à une incapacité d'utilisation de l'oxygène en présence de fortes quantités d'insuline. H. M.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

DEBRÉ (Robert) et MARIE (Julien). Nanisme avec hypotrophie des organes génitaux, oligodypsie et hyperhydrophilie. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 25, 18 juillet 1938, p. 1347-1348.

Observation d'un enfant de 13 ans, atteint de nanisme (1 m. 15, poids 20 kg.) avec hypotrophie des organes génitaux, chez lequel l'hospitalisation a permis la constatation des troubles suivants : 1° troubles de la régulation thermique consistant en hypothermie permanente (35° 5 à 36° le matin, 36° 2 à 37° le soir) ; 2° troubles du métabolisme de l'eau. Il s'agit d'un syndrome caractérisé par l'oligodypsie avec oligurie, la densité élevée et permanente des urines, l'hyperhydrophilie de l'organisme, démontrée par l'épreuve de l'eau (rétention des 9/10 de l'eau ingérée pendant les quatre premières heures de l'épreuve ; élimination retardée, toujours réduite dans son débit horaire, ce dernier étant cependant progressif et aboutissant à une abondante miction matinale). Toute cause viscérale susceptible de réaliser à elle seule un trouble de la régulation hydrique étant éliminée, les auteurs discutent la valeur des différentes anomalies observées et concluent à l'existence d'un syndrome neuro-hypophysaire nouveau, autonome ; il serait opposable au diabète insipide en raison du trouble spécial du métabolisme hydrique et au syndrome de gigantisme avec acromégalie et polyurie de par l'association de l'hyperhydrophilie, du nanisme et de l'hypotrophie des organes génitaux. H. M.

DIAS (Annes). Le facteur diencéphalo-hypophysaire dans la pathogénie du diabète. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, CXX, n° 27, séance du 26 juillet 1938, p. 149-150.

Le diabète n'est pas l'affection d'un organe, mais la maladie du système glyco-régulateur. Ce système complexe comporte des forces hypoglycémiantes (pancréas, glandes génitales, rate, duodénum) et des forces hyperglycémiantes (hypophyse antérieure, surrénales, thyroïde). Les centres diencéphaliques exercent le contrôle sur ces deux parties antagonistes ; normalement ces deux dernières s'équilibrent. La prédominance de l'une ou l'autre crée les états d'hypo- ou d'hyperglycémie. La théorie pathogénique hypophyso-pancréatique explique de nombreux faits tels que dystrophies de croissance, diabète sans lésions pancréatiques, etc. Suit un exposé des arguments d'ordre clinique anatomique et expérimental servant d'appui à cette conception pathogénique. tous faits d'après lesquels il faudrait admettre que « c'est l'hypophyse antérieure qui fait le diabète, et c'est le pancréas qui l'empêche et le combat ». H. M.

HERLANT (Marc). Pouvoir gonadotrope de l'hypophyse dans la maladie d'Addison. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXIX, n° 21, 1938, p. 55-57.

H. étudiant les ovaires de rates impubères préalablement soumises à des injections de préparations d'hypophyses de femmes décédées de maladie d'Addison a pu démontrer la présence de follicules mûrs en petit nombre, de follicules en voie de lutéinisation et de corps jaunes vrais. Ainsi une diminution considérable des éléments basophiles observée dans les hypophyses humaines prélevées, n'affecte que fort peu le pouvoir gonadotrope de la glande ; il faut donc conclure que les cellules basophiles ne sont pas seules en cause dans l'élaboration des hormones gonadotropes de l'hypophyse.

H. M.

HERLANT (Marc). **Pouvoir gonadotrope de l'hypophyse de rats soumis à des injections d'insuline.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXIX, n° 24, 1938, p. 57-58.

Attendu que l'expérimentation montre que les cellules basophiles ne sont pas seules en cause dans l'élaboration des hormones gonadotropes, H. envisage l'hypothèse d'une participation des cellules éosinophiles. Les expériences nouvelles de l'auteur confirment ces vues ; l'accroissement des cellules éosinophiles a été déterminé par des injections d'insuline. Les hypophyses des animaux ainsi traités étant implantées chez des rates impubères, on observe chez ces dernières une augmentation du pouvoir gonadotrope qui se traduit principalement par une forte réaction lutéinique. H. M.

INGRAM et **FISHER** (Charles). **Les effets de la thyroïdectomie, de la castration, de l'administration de lobe antérieur d'hypophyse et de la gestation sur le diabète insipide expérimental chez le chat** (The effects of the thyroidectomy, castration, anterior lobe administration and pregnancy upon experimental diabetes insipidus in the cat). *Endocrinology*, 21, n° 2, mars 1937, p. 273-282.

Ces nouvelles recherches confirment tout d'abord les précédentes, à savoir que la thyroïdectomie réduit légèrement mais n'abolit pas la polyurie produite par des lésions du système supra-optico-hypophysaire. L'alimentation des animaux à base de thyroïde desséchée fait monter le métabolisme de l'eau jusqu'à un niveau égal ou même supérieur à celui existant avant la thyroïdectomie. La castration pratiquée sur 4 chats atteints de diabète insipide n'a pas réussi à abaisser la polyurie, et chez l'un d'eux le métabolisme hydrique augmente après ovariectomie. L'administration de préparation crue de lobe antérieur, incapable de produire de la polyurie chez des chats normaux, peut accroître le métabolisme de l'eau chez ceux qui ont tendance à présenter un diabète insipide ; cette action n'est pas constante cependant, et les animaux présentant déjà une polyurie importante peuvent ne pas répondre à cette thérapeutique. Ces expériences furent également poursuivies sur des chats au début de la période de gestation : dans ces cas, l'opération peut provoquer l'apparition d'une polyurie appréciable qui persiste avec légère tendance à la diminution avant la mise bas. Chez les quelques animaux suivis dans ces conditions, la gestation ne semble pas avoir été normale, elle ne se poursuivit pas jusqu'à son terme et fut fatale pour les mères. H. M.

RANSON, FISHER et **INGRAM. Le mécanisme hypothalamo-hypophysaire dans le diabète insipide** (The hypothalamico-hypophyseal mechanism in diabetes insipidus). *The Proceedings of the Association for Research in nervous and mental Diseases* XVII, décembre 1936, p. 410-432, 10 fig.

Les nombreux travaux des auteurs leur ont permis d'aboutir à une conception étiologique du diabète insipide qui représente une synthèse entre 2 hypothèses : l'une consi-

dérant que l'hypothalamus régularise l'activité sécrétrice de la portion nerveuse de l'hypophyse par l'intermédiaire du système supra-optico-hypophysaire, l'autre que le diabète insipide survient en l'absence de cette portion nerveuse, uniquement s'il existe une simple partie de substance anthypophysaire. Cette théorie peut être énoncée de la manière suivante : Le système supra-optico-hypophysaire régularise la sécrétion d'un principe antidiurétique sécrété par la posthypophyse ; des faits nouveaux ont en effet montré que c'est la portion nerveuse et non la pars intermedia qui élabore les hormones dites posthypophysaires. L'hormone antidiurétique agit sur le rein en empêchant la sécrétion d'une quantité excessive d'urine. La diminution quantitative de cette hormone par suite de lésion du système supra-optico-hypophysaire provoque une polyurie primitive suivie d'une polydipsie compensatrice secondaire. Cette polyurie peut être considérée comme constituant la résultante de processus diurétiques de l'organisme non refrénés par un mécanisme antidiurétique. Ce processus se trouve normalement sous le contrôle de l'anthypophyse et la polyurie peut être ainsi considérée comme résultant d'une activité non compensée par cette partie de la glande. C'est dans ce sens que l'on peut parler de diabète insipide causé par un trouble de l'équilibre entre l'ant- et la posthypophyse. Cette dernière partie de la glande pouvant être considérée comme exerçant son action diurétique par l'intermédiaire d'un système général de contrôle du métabolisme et de l'activité plutôt que par l'action d'une hormone spécifique diurétique. H. M.

RATHERY et **FROMENT**. **Acromégalie et diabète. Les effets de la radiothérapie.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, nº 26, 1er août 1938, p. 1425-1430.

Chez une malade acromégale depuis 20 ans et diabétique depuis 4 ans, R. et F. signalent l'amélioration très nette obtenue par la radiothérapie hypophysaire.
H. M.

RIVOIRE (**R.**) et **MAZET** (**G.**). **Maladie de Cushing juvénile.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, nº 22, 27 juin 1938, p. 1076-1079, 1 fig.

Observation d'un malade de 18 ans chez lequel sont apparus en quelques semaines des troubles fonctionnels graves en rapport avec une hypertension artérielle très intense. Il existait en outre une obésité particulière (face, abdomen), des vergetures pourpres et une tendance diabétique. Devant l'absence de symptômes de tumeur surrénale, R. et M. portèrent le diagnostic de maladie de Cushing par hyperplasie basophile probable. Le traitement radiothérapique sur l'hypophyse donna des résultats remarquables amenant en quelques semaines une diminution de l'hypertension, une disparition des phénomènes fonctionnels, de l'amaigrissement et la disparition de l'hyperglycémie alimentaire. A souligner : le sexe, le jeune âge du malade, les résultats thérapeutiques, enfin la prédominance nette du syndrome hypertensif. Il ne semble pas impossible d'admettre que certaines hypertensions juvéniles soient dues à une hyperplasie basophile et il importe donc d'envisager cette éventualité en présence d'un syndrome hypertensif inexpliqué chez un jeune. H. M.

ÉTUDES SPÉCIALES

MÉNINGES

BENICIO (A.). Considérations sur 5 cas de méningite pneumococcique (Consideraçoes em torno de 5 casos de meningite pneumococica). *Neurobiologia*, I, n° 1, juin 1938, p. 106-122.

L'auteur rapporte 5 cas de méningite pneumococcique présentant des difficultés diagnostiques particulières spécialement par l'absence, pour certains, de germes dans le culot de centrifugation. Une des observations présentait un tableau de méningo-encéphalo-myélite. B. discute de la valeur des symptômes observés et termine ce travail par des considérations sur la classification moderne du pneumocoque, en particulier grâce aux données sérologiques. Bibliographie. H. M.

CARRILLO (Ramon). Image iodoventriculographique des arachnoïdites chiasmatiques (Imagen yodoventriculografica de las aracnoiditis quiasmaticas). *Archivos argentinos de Neurologia*, XV, n° 3-4, septembre-octobre 1936, p. 74-86, fig.

L'aspect iodoventriculographique décrit par C. consiste en une disparition totale ou partielle ou en une image de remplissage déformée ou fractionnée de l'infundibulum. Il permet de poser un diagnostic de certitude de l'arachnoïdite en général, des arachnoïdites chiasmatiques en particulier ainsi que des autes affections susceptibles de provoquer des réactions secondaires d'arachnoïdite. Bibliographie. H. M.

MARTINETTI et CARERE-COMES. Epicrise anatomo-clinique d'un cas de méningite lymphocytaire d'étio-pathogénie inconnue (anaphylaxie ?) (Epicrisi anatomo-clinica di un caso di meningite linfocitaria ad etiopatogenesi ignota (anafilattica ?). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, LI, f. 3, mai-juin 1938, p. 475-503.

Etude et discussion d'un cas apparaissant cliniquement comme une méningite lymphocytaire avec hydrocéphalie ultérieure et caractérisé du point de vue anatomique par une épendymite chronique ventriculaire en apparence primitive. Cette dernière évolution, d'abord aiguë puis chronique, eut pour conséquence une hydrocéphalie interne importante, résultat probable d'une hypersécrétion inflammatoire du liquide céphalo-rachidien ou mieux d'un obstacle à la résorption de ce liquide à travers les voies lymphatiques périvasculaires oblitérées par accumulation parvicellulaire. Aucune étiologie infectieuse ne peut être retenue ; toutefois la découverte d'un kyste échinococcique du foie existant dans un organisme prédisposé est susceptible d'avoir créé un état d'anaphylaxie ou d'hyperergie ; ceci est à rapprocher de la prétendue méningite helminthique. La mort semble survenue, dans le cas particulier, par hydrocéphalie et ceci oblige à faire une réserve sur le caractère habituellement bénin des méningites lymphocytaires. Bibliographie. H. M.

MORSIER (G. de). Diagnostic et traitement des hématomes de la dure-mère. *Paris médical*, n° 40, 1er octobre 1938, p. 224-228, 1 fig.

Rapide exposé de la sémiologie, de la pathogénie et de la thérapeutique de ces hématomes. M. insiste sur la nécessité d'un diagnostic précoce et sur les bons résultats de l'intervention.

H. M.

SCHNIKKER (M. T.) et DARRELL AYER. Mélanomes primitifs des leptoméninges in *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. 87, n° 1, p. 45.

Excellente revue des cas publiés à propos de l'étude d'un mélano-sarcome développé au niveau du IXe segment dorsal et dont l'ablation fut suivie d'une généralisation dont la symptomatologie fut des plus anormales.

L'origine et le tableau clinique de cette affection ne peuvent être précisés.

P. B.

STROESCO et LLOVERAS (Argemi). Etude sur la tuberculose du système nerveux (Estudio sobre la tuberculosis del sistema nervioso). *Archivos argentinos de Neurologia*, XVIII, nos 1-6, janvier-juin 1938, p. 98-141.

Après un court rappel d'historique concernant la tuberculose du système nerveux, les auteurs précisent à la lumière des données les plus récentes les caractères anatomo-physiologiques des espaces sous-arachnoïdiens. Les deux membranes délimitant tous ces espaces sont reliées l'une à l'autre par un tissu sous-arachnoïdien ; les citernes ne sont que des dilatations locales de l'espace liquidien externe. L'expérimentation montre que la communication entre les différentes citernes et les espaces sous-arachnoïdiens ne se fait pas toujours librement, et c'est ainsi que la communication entre les espaces de la convexité et de la base peut parfois s'accomplir insuffisamment. La profondeur de chaque citerne et sa richesse en tissu sous-arachnoïdien constituent des conditions anatomiques de première importance dans la propagation et la localisation des processus inflammatoires du liquide céphalo-rachidien. Au niveau de la moelle, l'espace sous-arachnoïdien postérieur apparaît comme le plus développé, surtout dans la portion dorso-lombaire ; l'importance du tissu sous-arachnoïdien explique la localisation des processus inflammatoires aigus et chroniques à ce niveau et fait comprendre l'origine du tabes.

Les auteurs rappellent les travaux de Goldmann et Spatz sur l'existence des barrières sang-liquide céphalo-rachidien et sang-parenchyme nerveux, barrières représentées par l'endothélium vasculaire, ainsi que sur leurs caractères de perméabilité ; leurs propres recherches sur la tuberculose du système nerveux central confirment les données anatomo-physiologiques des espaces sous-arachnoïdiens. Au point de vue macroscopique, S. et L. y décrivent des altérations localisées principalement au niveau des citernes les plus profondes et les plus riches en tissu sous-arachnoïdien ; au point de vue microscopique, ils isolent : 1° la méningite à lésions non spécifiques, mais d'origine tuberculeuse ; 2° la méningo-encéphalo-myélite marginale qui correspond à la méningite tuberculeuse habituelle ; 3° la méningo-encéphalo-myélite tuberculeuse à prédominance méningitique ; 4° la méningo-encéphalo-myélite tuberculeuse à prédominance encéphalo-myélitique. Suivent encore les descriptions et caractères particuliers des différentes altérations de ces formes de tuberculose ainsi que celles de la formation de l'épendymite, de l'endartérite proliférante et oblitérante, de l'origine et de la formation des cellules géantes. Les auteurs montrent encore que les éléments gliaux peuvent émigrer non seulement dans la cavité ventriculaire pour participer à la formation de l'épendymite granuleuse mais sont

également susceptibles de traverser la pie-mère altérée pour émigrer entre les éléments de l'exsudat cellulaire du liquide céphalo-rachidien. H. M.

TRABUCCHI (Cherubino). A propos de la méningite syphilitique aiguë (Sulla meningite luetica acuta). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, LI, f. 3, mai-juin 1938, p. 439-466.

Après avoir repris l'ensemble de cette question d'après les données de la littérature, et après avoir plus spécialement attiré l'attention sur les rapports possibles entre les manifestations méningées précoces susceptibles d'exister dès le début de l'infection syphilitique et les formes de neuro-syphilis tardive, T. rapporte l'observation d'un cas dans lequel le tartrobismuthate de sodium (Trépol au 1/150 en suspension huileuse injecté par voie rachidienne) a donné les meilleurs résultats : la symptomatologie s'estompa rapidement en même temps que s'atténuaient parallèlement les réactions liquidiennes. A souligner dans ce cas l'existence de très nombreux plasmocytes intraliquidiens, constatation qui, si elle se retrouvait dans des observations analogues, pourrait présenter un intérêt diagnostique non négligeable. H. M.

ÉPILEPSIE

BABONNEIX (L.). L'hérédité de l'épilepsie. *Gazette des Hôpitaux*, n° 70, 31 août 1938, p. 1109-1110.

B. rappelle les données généralement admises pour ce qui a trait à l'hérédité de l'épilepsie essentielle et conclut d'après elles que cette hérédité, en ligne directe, est exceptionnelle. Il autorise le mariage chez des épileptiques dont les crises ne sont pas très fréquentes ainsi que chez des descendants d'épileptiques, et n'a jamais constaté, depuis trente ans, que les données ci-dessus rapportées soient en défaut.

H. M.

BAUDOUIN (A.) et PONTOIZEAU (E.). Importance des mouvements convulsifs localisés comme signe prodromique d'une lésion cérébrale en foyer. *Paris médical*, n° 40, 1er octobre 1938, p. 229-231.

A propos de deux cas cliniques de ramollissement par athérome progressif de la sylvienne, les auteurs attirent l'attention sur l'existence possible de certains troubles moteurs à type convulsif insuffisamment connus, comme signes prodromiques des lésions cérébrales en foyers. Chez l'un des malades, ayant antérieurement présenté un premier ictus suivi d'une amélioration de plusieurs mois, l'apparition de mouvements convulsifs de la commissure labiale gauche, accompagnés par la suite de brèves crises d'aphasie et de fourmillements dans le membre droit aboutit un mois plus tard à une nouvelle lésion en foyer, rapidement mortelle. Dans le deuxième cas, des dyskinésies comparables se manifestèrent chez un sujet cliniquement normal qui, un mois plus tard, présenta un ictus apoplectique également mortel en quelques semaines.

H. M.

FINKELMAN. Le venin de serpent (moccasin) dans le traitement de l'épilepsie (Snake venom (moccasin) in the treatment of epilepsy). *The Journal of Laboratory and Clinical Medicine*, 22, n° 6, mars 1937, p. 572.

Les tentatives faites sur 8 épileptiques hospitalisés sont sans action sur l'apparition des crises et semblent même créer un état favorable à leur apparition.

H. M.

HIRSCHFELDER et **HAURY**. **Variations du magnésium et du potassium associés à l'épilepsie essentielle** (Variations in magnesium and potassium associated with essential epilepsy). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 40, n° 1, juillet 1938, p. 66-78, 7 tabl.

Le taux de magnésium du plasma est souvent abaissé au cours des crises d'épilepsie essentielle, celui du magnésium ultrafiltrable est plus fréquemment bas et atteint même proportionnellement un niveau plus inférieur que le magnésium du plasma. Le potassium plasmatique augmente au cours des crises ainsi que le rapport $\frac{\text{potassium}}{\text{magnésium}}$ et plus spécialement encore le rapport $\frac{\text{potassium ultrafiltrable}}{\text{magnésium ultrafiltrable}}$. Les phosphates et le dextrose du sang augmentent également au cours des crises. Toutes ces anomalies sont d'autant plus importantes qu'il s'agit de formes plus graves ; elles sont moins fréquentes et moins marquées avant et après les crises et tendent vers la normale entre les périodes d'accès. Dans le liquide céphalo-rachidien, le magnésium et le potassium restent habituellement normaux au cours des crises ; le taux du magnésium y demeure plus élevé que dans le sérum, celui du potassium plus bas. Les essais d'ingestion continue de magnésium n'ont pas amélioré les crises épileptiques, mais elles ne furent pas aggravées par le chlorure de potassium. H. M.

JASPER (**Herbert**) et **HAWKE** (**William**). **Electro-encéphalographie IV. Localisation des ondes paroxystiques dans l'épilepsie** (Electro-encephalography. IV. Localization of seizure waves in epilepsy). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 39, n° 5, mai 1938, p. 885-901, 7 fig.

D'après les constatations faites dans une série de 117 examens électro-encéphalographiques faits chez 55 épileptiques, les auteurs ont réussi à établir plusieurs critères susceptibles d'aider à la localisation du foyer épileptogène. Les signes localisateurs d'une crise ayant son origine dans la région céphalique antérieure furent rencontrés dans 14 des 37 cas de grand mal et dans 5 des 18 cas de petit mal. Le point de départ dans la région postérieure existait dans 6 des 37 cas de grand mal et 8 des 18 cas de petit mal ; ainsi sur un total de 55 malades la localisation put être faite chez 33 d'entre eux. J. et H. signalent les aspects très différents obtenus dans certains des tracés, suivant l'étiologie même des crises ; les tracés nettement caractéristiques de la crise ne s'observant du reste que chez les épileptiques et dans certains états épileptoïdes et non chez les sujets présentant des troubles de nature différente, ainsi qu'en témoignent les examens faits chez 200 individus de cette dernière catégorie. H. M.

LOSCALZO (**A. E.**). **Action du tartrate d'ergotamine sur l'épilepsie essentielle** in *J. of nerv. mental Diseases*, vol. 86, n° 5, p. 559.

Sauf lorsque le produit est administré par injection aussitôt avant la crise, son action paraît *per os* être inefficace. P. B.

PAGNIEZ, LIBERSON et **PLICHET**. **Contribution à l'étude des électro-encéphalogrammes des épileptiques**. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXVIII, n° 23, 1938, p. 1081-1088, 2 fig.

Ces recherches poursuivies sur 33 sujets ont donné lieu aux constatations suivantes : 1° les crises électriques au cours du grand mal, sont constituées par des ondes monophasiques de durée et d'amplitude variables, qui peuvent se présenter sans aucun

ordre apparent ou, au contraire, avec un intervalle plus ou moins constant ; en général ces ondes sont assez rarement constatées. Les crises électriques au cours du petit mal sont polymorphes ; deux formes sont à retenir avant tout : *a*) les ondes simples ; *b*) les ondes complexes ; 2° les modifications permanentes des électroencéphalogrammes existent chez certains épileptiques alors que d'autres malades présentent entre les crises des tracés normaux. Les ondes pathologiques n'ont rien de spécifique et peuvent être retrouvées dans d'autres affections ; il s'agit d'ondes ralenties assez irrégulières dans leur amplitude et leur durée, avant tout localisées sur les régions antérieure et occipitale du crâne ; leur rythme varie entre 2 et 8 par seconde, leur amplitude est diminuée, parfois accélérée, par les excitations visuelles ; un repos prolongé les régularise ; elles peuvent exister chez des épileptiques indemnes de troubles mentaux manifestes. Ces modifications permanentes constituent plutôt la traduction objective de la gravité de l'affection et leur constatation permet d'individualiser les formes les plus rebelles au traitement. H. M.

PAGNIEZ (Ph.), **LIBERSON** (W.) et **PLICHET** (A.). **Contribution à l'étude électroencéphalographique des épileptiques.** *La Presse médicale*, n° 80, 6 octobre 1938, p. 1465-1468, 8 fig.

Les auteurs après un rappel des caractères des électroencéphalogrammes normaux ou pathologiques, exposent les résultats de leurs recherches électroencéphalographiques chez des épileptiques ; celles-ci viennent confirmer les constatations faites par d'autres auteurs étrangers et suggèrent certaines données nouvelles. Les électroencéphalogrammes de ces malades présentent des phénomènes électriques paroxystiques transitoires. En particulier chez les sujets atteints de petit mal, les absences se traduisent par des ondes de grande amplitude dont les auteurs montrent quelques particularités et essayent d'imaginer le mécanisme. Ces ondes paroxystiques, comme l'ont vu les électrophysiologistes anglo-américains, peuvent ne pas avoir d'expression clinique. De plus, les électroencéphalogrammes des épileptiques peuvent présenter les phénomènes anormaux permanents, en dehors des crises, consistant principalement en un ralentissement des ondes alpha. Ces modifications permanentes se voient surtout dans les formes sévères de l'épilepsie, qu'il s'agisse de grand mal ou d'accidents de petit mal. S'il s'agit de malades atteints de « petit mal », les phénomènes électriques anormaux permanents permettent d'individualiser les formes cliniques les plus rebelles au traitement. L'électroencéphalogramme des épileptiques semble donc être la traduction objective de la gravité de leur affection. On conçoit que cette épreuve puisse avoir non seulement un intérêt pour le diagnostic, mais encore et surtout pour le pronostic de l'épilepsie et qu'elle puisse avoir aussi son utilité au point de vue médico-légal, au point de vue de la sélection professionnelle ou militaire ainsi que dans le contrôle de la thérapeutique rationnelle.
Bibliographie. H. M.

PASKIND (Harry) et **BROWN** (Meyer). **Facteurs héréditaires dans l'épilepsie.** (Hereditary factors in epilepsy). *The Journal of the american medical Association*, 108, 8 mai 1937, p. 1599-1601.

Les statistiques consultées montrent que presque toutes sont basées sur des malades hospitalisés dont les tares interdisent pratiquement toute vie sociale normale. P. et B. se sont astreints à rechercher les facteurs héréditaires chez des malades de clientèle privée chez lesquels l'épilepsie est conciliable avec une existence sociale plus ou moins normale. Les résultats montrent que chez ces derniers malades le facteur névropathique héréditaire est beaucoup moins important que chez les épileptiques dont le placement s'est avéré nécessaire. H. M.

POLLOCK (Lewis) et BOSHES (Benjamin). Le métabolisme hydro-carboné dans l'épilepsie (Carbohydrate metabolism in epilepsy). *Archives of Internal Medicine*, 59, juin 1937, p. 1000-1023.

La glycémie à jeun recherchée chez 90 épileptiques ne dépasse pas les limites normales et aucun rapport ne paraît exister entre ce niveau et l'âge, le poids ou le sexe du malade. Il n'existe pas davantage de relation entre la glycémie et le mode d'apparition des crises, et la nature même de ces accès, soit qu'il s'agisse d'épilepsie essentielle ou organique. Les tests de tolérance au dextrose absorbé par voie buccale furent recherchés également par prélèvement de sang au niveau des doigts ; ils donnent des chiffres normaux dans plus de la moitié des cas et très légèrement modifiés dans les autres. Au cours du jeûne les modifications de la tolérance ne semblent pas davantage démontrées. Toutefois de nouvelles investigations sur des sujets normaux devront par la suite permettre d'accorder plus de précision aux modifications légères observées. La glycosurie se produit au cours des tests de tolérance dans 20 % des cas. Le seuil rénal était en moyenne de 188 mg. de sucre sanguin, chiffre légèrement supérieur à celui trouvé chez les sujets normaux, sans aucun signe net d'abaissement de la tolérance. Les tests de tolérance à l'insuline recherchés chez 70 malades par la méthode sous-cutanée décèlent une tendance à l'abaissement maxima du seuil à la fin de la première heure et le non-retour à la normale à la troisième heure. Il ne semble exister aucun rapport entre l'épreuve à l'insuline et le poids, l'âge des malades et le type clinique de l'affection. En raison des cas relativement nombreux au cours desquels il n'existe pas de retour à la normale après la troisième heure, ce test paraît traduire un trouble de l'homéostasis. A noter que l'état d'hypoglycémie provoquée n'a pas précipité l'apparition des crises.

H. M.

SCHAEFFER (Henri). Un cas d'épilepsie parasitaire chez l'homme. *Paris médical*, n° 40, 1er octobre 1938, p. 231-233.

Chez un sujet indemne de tout antécédent comitial, la piqûre produite à plusieurs mois d'intervalle par un argas, parasite habituel des volailles, a provoqué à trois reprises des crises convulsives. La suppression de toute possibilité d'action parasitaire a eu pour conséquence la disparition de ces crises. Un tel cas se rapproche bien des cas d'épilepsie parasitaire survenant chez l'animal et présente en tous points les conditions requises pour le faire admettre comme épilepsie parasitaire humaine.

H. M.

ÉLECTROLOGIE

BAUDOUIN (A.) et FISCHGOLD (H.). Les phénomènes bio-électriques du système nerveux et leurs applications possibles à la médecine. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, XXII, n° 9, septembre 1938, p. 401-428, 22 fig.

Ce travail présenté comme rapport au Congrès des Médecins électro-radiologistes de Paris de 1938 comporte deux parties. Dans la première sont exposées les recherches de laboratoire pratiquées sur le système nerveux des animaux ; un des sous-chapitres est consacré aux types généraux d'activité électrique, communs à toutes les parties du système nerveux, l'autre traite des types locaux d'activité suivant les différents niveaux du névraxe. B. et F. étudient dans la deuxième partie l'électroencéphalogramme humain, exposent rapidement son aspect psycho-physiologique et s'étendent sur les applications déjà nombreuses faites à la physiologie du sommeil, à la pharmacologie et à l'électrodiagnostic de l'épilepsie.

H. M.

BRUN (M.). Les modifications de la chronaxie vestibulaire chez les lapins sous l'influence de l'alcool. *L'Encéphale*, II, n° 1, juin 1938, p. 46-55 ; 2 planches hors texte.

L'étude des variations de la chronaxie vestibulaire chez des lapins neufs après administration de doses variables d'alcool a donné lieu aux constatations suivantes : 1° les états de profonde narcose alcoolique, chez le lapin, persistent après le retour de la chronaxie vestibulaire à sa valeur primitive, et ces états durent encore un certain temps, variable avec la quantité d'alcool administré ; 2° la durée de l'état de prostration alcoolique est toujours beaucoup plus courte chez le lapin que chez l'homme malgré absorption d'une quantité relativement considérable d'alcool par rapport au poids de l'animal. Bibliographie. H. M.

COOK (L. C.) et WALTER (W. Grey). L'électroencéphalogramme au cours des convulsions provoquées par le cardiazol (The electro-encephalogram in convulsions induced by cardiazol). *Journal of Neurology and Psychiatry*, I, n° 3, juillet 1938, p. 180-186, 2 fig.

Les auteurs ont étudié les aspects fournis par l'électroencéphalogramme de schizophrènes au cours du traitement par le cardiazol ; il s'agissait de malades suffisamment aptes à fournir une collaboration relative, mais indispensable pour ces recherches. Dans les cas où l'injection médicamenteuse ne déclenchait pas la crise, les auteurs ont pu mettre en évidence une décharge anormale généralisée a tout le cortex qui persistait quelques heures et correspondant à une période de confusion mentale et de malaise. Lorsque l'injection s'accompagnait d'une crise convulsive, la décharge diffuse était interrompue par une explosion en foyer coïncidant avec le début du spasme tonique. A noter que ce foyer était toujours situé dans la région du gyrus frontal supérieur. Après cessation de la crise, l'aspect de l'électroencéphalogramme redevenait aussitôt normal.

H. M.

HASSIN (G. B.). Lésions cérébrales dans l'électrocution accidentelle in *J. of nervous and mental Diseases*, vol. 86, n° 6, p. 668.

L'auteur compare les lésions trouvées, hémorragies et fissures, à celles produites par l'électrocution légale. Dans ce dernier cas, les contacts meilleurs et l'intensité plus grande du courant entraînent des lésions plus marquées sans processus de réparation.

Par ailleurs, les hémorragies proviennent de la rupture de la tunique élastique des vaisseaux : c'est là une caractéristique spécifique de l'électrocution.

P. Béhague.

MORUZZI (Giuseppe). Action de l'hypoglycémie insulinique sur l'activité électrique spontanée et provoquée de l'écorce cérébrale. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXVIII, n° 23, 1938, p. 1181-1184, fig.

L'hypoglycémie insulinique prive les neurones de la plus grande partie du glucose sanguin qui est leur aliment essentiel : la méthode oscillographique permet par ailleurs d'étudier les répercussions de cette privation sur l'activité des centres nerveux. M. a pu préciser par des injections d'insuline à doses convulsivantes chez le lapin les différents aspects des oscillogrammes au cours des phases d'hypoglycémie. L'injection intraveineuse de glucose rétablit immédiatement l'activité spontanée, lorsque l'hypoglycémie n'est pas très prolongée. Mais si l'on attend quelque temps avant d'injecter le glucose, le rétablissement de cette activité corticale n'est plus instantané bien que

l'action demeure immédiate en ce qui concerne l'attitude et la disparition des convulsions insuliniques. Ces faits démontrent bien le rôle du glucose dans l'activité des centres nerveux et la sensibilité plus grande à l'hypoglycémie du cortex cérébral que des centres sous-corticaux. H. M.

NIEMIROWICZ-SZCZYTT (Casimir). Les modifications de la chronaxie vestibulaire déterminées par l'alcool chez les alcooliques. *L'Encéphale,* 11, n° 1, juin 1938, p. 26-45 : 4 planches hors texte.

Les 94 mesures faites par l'auteur chez 11 alcooliques chroniques, traités en clinique ont donné lieu aux constatations suivantes : 1° dans la première période d'abstinence chez les sujets qui n'avaient récemment présenté aucune psychose alcoolique aiguë, la chronaxie vestibulaire (C. V.) augmente souvent au-dessus de la normale, dans certains cas elle se maintient dans les limites normales ; 2° elle s'abaisse nettement, parfois très au-dessous de la normale au cours des psychoses alcooliques aiguës ; au fur et à mesure que les symptômes aigus disparaissent, elle augmente progressivement mais à une vitesse différente suivant les sujets ; 3° dans les états d'alcoolisme chronique, quand la période d'abstinence se prolonge d'une façon marquée, la C.V. reste le plus souvent au dessous de la normale sans présenter de modifications spontanées sensibles. Des mesures analogues faites immédiatement après administration d'alcool par voie buccale (7,5 à 50 cc.) montrent que : 1. la grandeur et la durée des modifications de la C. V. sont le plus souvent directement proportionnelles à la quantité d'alcool administrée : 2. ces modifications chronaxiques présentent 3 phases : un abaissement de la chronaxie, puis une augmentation au-dessus du point de départ, puis un retour à sa valeur initiale ; 3. elles diffèrent de celles constatées chez les sujets non alcooliques après administration de doses analogues, en ce sens que, chez les alcooliques, les abaissements et les augmentations des chronaxies sont plus marquées et présentent une plus grande variabilité dans leur durée.

Toutes ces constatations sont identiques soit que l'alcool ait été administré par cathétérisme œsophagien, par voie buccale ou intraveineuse. Chez les alcooliques, l'absorption par la bouche de doses très faibles d'alcool (1 à 2 cc.) produit la même succession de trois phases de modifications chronaxiques, mais celles-ci sont moins longues et moins distinctes. N. étudiant encore les modifications de la C. V. sous l'influence de l'alcool (10 à 50 cc.) comparées aux modifications de la vitesse des réactions psychiques auditives et visuelles enregistrées à l'aide du chronoscope de Hipp après ingestion des mêmes quantités d'alcool aboutit aux conclusions suivantes : 1° après ingestion de doses de 20 à 50 cc. d'alcool chez les non-alcooliques, il se produit un raccourcissement du temps de réaction psychique simple à des excitants de l'ouïe, puis un prolongement, enfin un retour à la normale, tous phénomènes analogues aux trois phases de modifications chronaxiques constatées chez les mêmes sujets après administration de la même dose d'alcool ; 2° des doses de 10 cc. d'alcool, administrées chez des sujets non alcooliques, ont produit deux phases de modifications de la vitesse de réaction auditive simple : raccourcissement du temps de réaction, puis retour à la normale; 3° chez les alcooliques, après administration de différentes doses d'alcool, les modifications de la vitesse de réaction auditive simple présentent souvent des variations considérables et désordonnées ; ces variations se différencient des modifications de la C. V. produites chez les alcooliques après administration des mêmes doses d'alcool; 4° dans certains cas d'alcoolisme chronique, les doses les plus fortes d'alcool sont sans effet sur les variations de la vitesse de la réaction auditive simple, contrairement aux modifications considérables de la C. V. sous l'influence des mêmes doses d'alcool appliquées aux mêmes malades ; 5° chez les alcooliques chroniques, dans les périodes plus ou moins avancées de leur

traitement d'abstinence, on peut souvent constater une corrélation assez marquée entre les modifications de la C. V. et les variations de la vitesse des réactions psychiques simples, visuelles et auditives après administration de 20, 30 et 40 cc. d'alcool ; 6° la réaction de choix après ingestion d'alcool à doses plus élevées devient généralement plus lente et après un certain temps revient à sa valeur initiale. Bibliographie.

H. M.

STROHL et DJOURNO. Recherches sur l'établissement des différences de potentiel électrotoniques du nerf. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXVIII, n° 23, 1938, p. 1088-1091, 2 fig.

Travail mettant en évidence l'action différente de chaque électrode sur la conductibilité du nerf et montrant l'influence importante de l'état local du nerf sur l'établissement des potentiels à la fermeture. H. M.

TITECA (Jean). Etude électroencéphalographique de deux cas d'anesthésie hystérique. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 6, juin 1938, p. 442-478, 15 fig.

Important travail que l'auteur résume ainsi qu'il suit :

« 1° Les électroencéphalogrammes recueillise hez deux hystériques montrent, à côté d'ondes de Berger typiques (ondes alpha), des pulsations dont l'amplitude, considérable, correspond à des voltages de plusieurs millivolts. Ces pulsations, qui s'intercalent irrégulièrement parmi les ondes alpha chez la première malade et se succèdent chez le second avec une surprenante régularité, sont vraisemblablement la résultante d'une tendance exagérée à la synchronisation neuronique de l'écorce cérébrale ; 2° ces grandes pulsations sont semblables à celles retrouvées chez l'homme au cours des crises d'épilepsie et chez l'animal dont le cortex a été strychnisé. Le fait que les conditions qui favorisent habituellement la synchronisation neuronique de l'écorce facilitent également le déclanchement des accidents épileptiques, incite à rapprocher chez nos malades le phénomène électrique de l'existence de ces grandes pulsations du phénomène clinique de la fréquence des crises convulsives présentées par eux ; 3° nous avons chez nos deux hystériques étudié l'action sur l'activité électrique du cortex cérébral de stimuli sensoriels (visuels et auditifs) et sensitifs (tactiles, thermiques, proprioceptifs et douloureux). Les stimuli sensoriels ainsi que les stimuli sensitifs, à condition que ceux-ci soient appliqués sur une partie sensible des téguments, ont invariablement provoqué le phénomène normal d'arrêt momentané des ondes de repos de l'électroencéphalogramme. Par contre lorsque les stimulations sensitives ont porté sur une zone cutanée anesthésique, ces ondes de repos ont continué à se manifester sans changement de rythme ni d'amplitude. Même, nous n'avons pas constaté de modification dans l'allure des électroencéphalogrammes pendant la brûlure ou l'écrasement des téguments analgésiques, stimulations qui, dans les conditions normales, sont cependant si douloureuses qu'on ne peut les appliquer sur une zone cutanée sensible ; 4° chez l'un des malades étudiés, alors que les divers stimuli sensitifs appliqués sur les téguments insensibles ne provoquaient aucune réaction d'arrêt des ondes alpha, un grande onde au début de l'excitation, et parfois aussi une onde semblable terminale, trahissaient cependant l'existence d'une réaction de l'écorce cérébrale à ces mêmes stimuli ; 5° l'ensemble de ces observations conduit à l'interprétation suivante du mécanisme physio-pathologique de l'anesthésie hystérique : les influx sensitifs, suscités par une stimulation portée sur une zone cutanée insensible, impressionneraient le centre de projection cortical correspondant, mais ne s'irradieraient toutefois pas jusqu'aux régions paravisuelles des lobes occipitaux où

siègent les neurones normalement responsables chez l'homme du rythme de Berger; ces mêmes influx ne s'irradieraient vraisemblablement pas non plus dans les centres psychosensoriels où la sensation s'intègre dans la conscience. Ces recherches apporteraient ainsi une base physiologique aux hypothèses des psychologues tendant à expliquer le trouble hystérique par un isolement fonctionnel de certains centres nerveux. » Bibliographie. H. M.

THÉRAPEUTIQUE

COSTE ET METZGER. La vitamine B¹ dans le traitement des algies. *La Presse médicale*, n° 78, 28 septembre 1938, p. 1433-1435.

La vitamine B 1, utilisée chez des malades atteints de lombo-sciatique, de coxarthrie, de névralgie cervico-brachiale et de périarthrites scapulo-humérales, ainsi que dans différentes autres algies, a donné des résultats qui paraissent confirmer son activité dans un certain nombre de cas. Il s'agit d'un traitement inoffensif, toujours bien toléré qui mérite d'être associé aux autres thérapeutiques de la douleur. C. et M. apportent les observations de 18 malades traités par eux ainsi que les résultats obtenus par différents autres expérimentateurs. H. M.

LEHOZKY (T. de). Influence stimulante du produit β-phénil-isopropylaminsulfate (actédrome, benzédrine) sur l'activité psychique et sur l'humeur à l'état physiologique et pathologique. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 7, juillet 1938, p. 537-544.

L. a utilisé l'actédrone et a étudié ses effets chez 110 sujets, normaux ou atteints d'affections neuro-psychiatriques diverses. On observe chez les individus normaux une augmentation de résistance à la fatigue corporelle et psychique. Il n'y a ni accoutumance ni phénomènes de sevrage, ce qui rend l'emploi passager du médicament complètement inoffensif. Après long usage, un épuisement forcé peut se produire par « hyperactivité forcée ». Dans les états pathologiques, on constate une efficacité très grande de la médication, spécialement dans les cas de dépression légère ou moyenne ; grâce à l'actédrone enfin, les malades deviennent plus sensibles à la psychothérapie active. Dans l'ensemble, l'efficacité de cette substance se manifeste dans tous les cas dans lesquels la fatigue pathologique et l'inhibition jouent un rôle important ; de même dans les cas limites de schizophrénie caractérisés par de l'inhibition, de la dépersonnalisation, dans la narcolepsie et dans les crises oculogyres. L'action défavorable sur le système cardio-vasculaire, précédemment signalée, n'a dans aucun cas été constatée par l'auteur. Bibliographie. H. M.

LEROY. Le pentaméthylènetétrazol injecté dans les muscles à doses moyennes et répétées, calme souvent l'anxiété du mélancolique et guérit même l'exéma, l'urticaire et vraisemblablement d'autres syndromes de la même famille : asthme, migraine. etc. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 8, août 1938, p. 613-630.

L. signale les excellents résultats obtenus par des doses moyennes de pentaméthylènetétrazol injecté dans les muscles, dans le traitement de l'eczéma, dans un cas d'urticaire chronique et de coryza spasmodique. Un tel traitement agirait donc en modifiant l'état humoral et paraît devoir être également efficace dans d'autres affections de la

même famille (asthme, œdème de Quincke, etc.). L'auteur rappelle d'autre part le bon effet de la thérapeutique convulsivante sur l'agitation des aliénés en général, spécialement sur l'excitation méchante et coléreuse des épileptiques. Il s'agit donc d'une médication à action excitante à doses faibles, à action calmante à doses fortes.

H. M.

MAURO (Salvatore di). **De l'épilepsie cardiazolique** (Su l'epilessia cardiazolica). *L'Ospedale psichiatrico*, VI, nº 2, mars 1938, p. 197-204.

Compte rendu de quelques recherches concernant la méthode de Méduna dans la thérapeutique de la schizophrénie, spécialement dans les formes chroniques. L'auteur conclut à l'équivalence biologique de cette méthode avec celle de Sakel. Bibliographie.

H. M.

MERRITT (Houston) et **PUTNAM** (Tracy). **Nouvelle série de substances anticonvulsivantes éprouvées par l'expérimentation sur les animaux** (A new series of anticonvulsant drugs tested by experiments on animals). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 39, nº 5, mai 1938, p. 1003-1015, 12 fig.

Les auteurs ont recherché le seuil convulsif d'un nombre important de substances nouvellement employées ou déjà bien connues au moyen d'un appareillage susceptible de fournir un courant intermittent mesurable en milliampères, d'intensité réglable, passant à travers la tête des animaux d'expérience au moyen d'électrodes appliquées à ce niveau. Chez les chats neufs, le seuil recherché à plusieurs reprises, à intervalles, présentait une extraordinaire fixité ; chez les chats soumis à l'action de différentes substances standard, le « phenobarbital » s'est montré, de beaucoup, le plus actif. Mais les mesures faites après emploi de cinq autres produits non encore employés comme anticonvulsifs (« diphenylhydantoin, acétophénone, acétophénone oxime, benzophénone et propriophénone ») ont donné des résultats qui témoignent de propriétés anticonvulsives bien supérieures. Indépendamment de l'intérêt de ces premières constatations, les auteurs signalent l'importance de certains faits expérimentaux et de l'utilisation de leur appareillage dans les recherches sur l'épilepsie. H. M.

PERO. L'anesthésie intradermique et percutanée dans le traitement de quelques algies périphériques. (L'anestesia intradermica e percutanea nel trattamento di alcune algie periferiche). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, LI, f. 3, mai-juin 1938, p. 417-439.

Après quelques considérations sur cette méthode, l'auteur rapporte plusieurs observations personnelles dans lesquelles elle fut employée avec succès. Trois cas de névralgie sciatique traités par la novocaïne intradermique, et un par l'anesthésie percutanée amenèrent une sédation rapide de la douleur. Même disparition rapide des phénomènes douloureux après novocaïne intradermique dans deux cas de névralgie trigémino-cervicale ; enfin chez un malade porteur d'une sinusite frontale, la douleur spontanée et provoquée a rapidement disparu après anesthésie percutanée. Il semble s'agir d'un phénomène de blocage sinaptico-médullaire qui s'oppose au passage de l'onde algogène d'un système de neurones à l'autre. Bibliographie. H. M.

YOVTCHITCH (M.). **Traitement des paralysies spasmodiques. Radicotomie postérieure.** *La Presse médicale*, nº 34, 27 avril 1938, p. 689-690.

L'auteur rappelle les différents traitements mis en œuvre dans les paralysies spasmodiques et d'après ses propres résultats sur six malades considère que, contrairement à

l'opinion de certains, la radicotomie postérieure ne doit pas être jugée comme une opération très grave. Aucune des autres thérapeutiques n'a, comme elle, pu obtenir les mêmes succès : en fait la radicotomie fait disparaître définitivement la spasmodicité presque aussitôt après l'opération, et tous les malades de Y. ont supporté l'intervention sans aucun incident. H. M.

PSYCHIATRIE

DÉMENCE PRÉCOCE

BOVET (L.). Contribution à l'étude des démences chez l'enfant. *Journal de Psychiatrie infantile*, 2 juillet 1938, p. 33-44.

B. rapporte l'observation clinique d'une enfant sans tare héréditaire, normale jusqu'à trois ans trois mois et chez laquelle sont alors apparus les symptômes suivants : Perte de la parole, impulsivité, diminution des facultés d'attention ; agitation motrice alternant avec des phases rappelant les états stuporeux. Stéréotypies. Négativisme intermittent ; écholalie ; perte des facultés intellectuelles supérieures : troubles de l'affectivité ; conservation de l'expression intelligente du visage. Six mois après les premiers troubles : accès de petit mal jugulés par le gardénal, puis quelques mois plus tard, apparition de grandes crises épileptiformes peu influencées par le traitement. Examen neurologique normal, l'état paraît stationnaire ; dix-huit mois après le début des premiers symptômes, l'enfant présente intellectuellement le tableau de l'idiotie. B. discute longuement les différents tableaux cliniques dans lesquels puisse s'intégrer cette observation et analyse certaines particularités constatées, en particulier certaines variations dans le comportement affectif et intellectuel qui posent des problèmes intéressants au sujet de la notion de « démence ». Bibliographie. H. M.

CANSECO (Fernando Figari Diez). Anomalies de la mémoire chez les schizophrènes traités par le cardiazol (Anormalidades de la memoria en los esquizofrenicos tratados por el cardiazol). *Revista de Neuro-Psiquiatria*, 1, n° 1, 1938, p. 150-173.

C. qui a étudié les troubles des différents types de mémoire au cours du traitement par le cardiazol aboutit aux conclusions suivantes : L'injection intraveineuse de cardiazol ne provoque pas, par elle-même, de troubles de la mémoire, mais la crise déterminée par cette substance peut être à l'origine de troubles multiples et graves de cette fonction. Pratiquement, on observe une abolition de la fonction mnésique dans les 20 minutes qui suivent la crise, puis le trouble régresse progressivement au fur et à mesure que l'on s'éloigne du moment de la crise, au point que, deux heures plus tard au maximum, parfois avant, il ne subsiste plus rien de l'atteinte enregistrée. La mémoire d'évocation est généralement plus atteinte que la mémoire de fixation, le plus souvent il s'agit d'amnésie, d'hypomnésie, parfois d'un retard d'évocation. Chez les malades étudiés, dont l'auteur rapporte les observations dans ce travail, les doses de cardiazol minima et maxima furent de 0 g. 40 et 1 g. 10. H. M.

DELGADO (H.). Traitement de la schizophrénie par le cardiazol à doses convulsivantes (Tratamiento de la esquizofrenia con cardiazol a dosis convulsivante). *Revista de Neuro-Psiquiatria*, 1, n° 1, 1938, p. 19-50.

D'après les résultats obtenus chez 22 malades, D. estime que ce traitement a d'autant plus de chances de se montrer efficace, qu'il est appliqué dès la période de début de la maladie. A retenir au nombre des contre-indications les états de « prétuberculose » et les états de décalcification ; pour ces derniers l'auteur propose l'institution d'un traitement prophylactique de recalcification avant l'emploi du cardiazol. H. M.

GELLHORN (Ernst). Effets de l'hypoglycémie et de l'anoxhémie sur le système nerveux central. Bases pour une thérapeutique rationnelle de la schizophrénie (Effects of hypoglycemia and anoxia on the central nervous system). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 4°, n° 1, juillet 1938, p. 125-146, 5 fig.

Compte rendu de nombreuses recherches faites sur l'homme, le chien et le rat et destinées à préciser la conception d'une diminution du métabolisme oxydatif cérébral dans l'hypoglycémie. G. a pu mettre en évidence les faits suivants :

Un degré relativement léger d'anoxhémie (provoqué par séjour dans une chambre à basse pression), précipite les convulsions insuliniques alors que celles-ci font défaut ou apparaissent beaucoup plus tardivement lorsque la même dose d'insuline est administrée chez l'animal placé dans des conditions atmosphériques normales. Semblable augmentation de la sensibilité, en l'absence d'oxygène, se produit, bien qu'une telle association (manque d'oxygène et l'insuline) n'abaisse pas le seuil de la glycémie audessous de celui obtenu dans les conditions habituelles. L'élévation de la pression sanguine lors de l'inhalation d'un mélange gazeux pauvre en oxygène est nettement exagérée lorsqu'il existe une hypoglycémie concomitante ; cette élévation est proportionnelle au degré d'hypoglycémie mais non à la quantité d'insuline administrée. La réversibilité du phénomène peut s'obtenir par absorption de glucose ; dans ce cas le lévulose n'a qu'une efficacité partielle et le galactose est sans aucune action.

L'élévation de la pression sanguine observée chez les chiens anesthésiés en état d'hypoglycémie par inhalation de mélanges pauvres en oxygène est due à une augmentation des décharges d'adrénaline par le sympathique. Dans les cas d'augmentation de la pression intracranienne, la pression sanguine s'élève si l'animal inhale un mélange pauvre en oxygène ; le même fait se produit si l'expérience est réalisée à l'air libre mais en période d'hypoglycémie. A noter la réversibilité de ces réactions dans les cas d'inhalation d'air et d'injection de dextrose.

Une autre série de recherches a rapport à la théorie que l'hypoglycémie insulinique diminue le métabolisme oxydatif du cerveau. Le volume de la respiration augmente au cours de l'hypoglycémie comme dans l'anoxhémie, et il est démontré qu'au cours de l'hypoglycémie la tension du gaz carbonique de l'air alvéolaire et du sang artériel s'abaisse et se relève par injection de glucose. A la lumière de ces acquisitions expérimentales l'auteur discute des différentes thérapeutiques actuellement mises en œuvre dans la schizophrénie et considère que toutes procèdent d'une stimulation du système sympathico-adrénalien ; en général, un état d'abaissement du métabolisme oxydatif du système nerveux central est partiellement ou totalement responsable de cette excitation, et l'on démontre que le métrazol peut produire une excitation sympathique même dans des conditions où les convulsions ont pu être éliminées. Ainsi si l'efficacité des thérapeutiques utilisées ne tient à rien d'autre qu'à une excitation profonde et durable de la portion sympathique du système végétatif, supposant une altération intense du métabolisme oxydatif cérébral, il faudrait admettre que la déficience réac-

tionnelle du système sympathique constitue un point fondamental, dans l'étio-pathogénie de la schizophrénie ; les troubles des fonctions corticales seraient simplement secondaires. Ainsi cet ensemble de données jette un jour nouveau sur le traitement futur de cette affection, question sur laquelle l'auteur se propose de revenir ultérieurement.

H. M.

GUILIAROVSKI (B.). **Dynamique de la schizophrénie sous l'influence des narcoses prolongées.** *L'Encéphale*, 1, n° 4, *avril* 1938, p. 165-180.

Travail dans lequel l'auteur expose, d'après sa propre expérience, les différentes conditions propres à assurer les meilleurs résultats thérapeutiques chez les schizophrènes ainsi que les modifications psychiques, somatiques et métaboliques qui s'opèrent chez ces malades à la suite de la narcose prolongée. G. rapporte plusieurs observations qu'illustrent ces données et conclut que ce procédé, tout en représentant une méthode de traitement dont les possibilités sont actuellement encore inconnues, est surtout très important pour l'étude expérimentale de la schizophrénie. L'examen des variations des tableaux de la schizophrénie observées après la narcose prolongée, la découverte d'une certaine régularité suivant laquelle divers symptômes de la maladie disparaissent, peuvent aider à en mieux pénétrer la nature. H. M.

JAMES (G. W.), **FREUDENBERG** et **CANNON** (Tandy). **L'insulinothérapie de la schizophrénie dans une clinique anglaise.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 8, août 1938, p. 604-606.

Exposé de la méthode suivie par les auteurs et exposé des résultats. Le pourcentage des rémissions complètes et sociales est au total de5,17 %, sur un total de 118 cas. Un seul décès. A noter la proportion très importante observée pour les cas récents puisque 39 sur 49 purent reprendre leur travail et leur vie familiale. Bibliographie.

H. M.

LE GRAND (André) et **ANNÉE** (Pierre). **Recherches sur l'action catatonisante du liquide céphalo-rachidien des déments précoces.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXVIII, n° 23, 1938, p. 1139-1141.

Les auteurs montrent que le liquide céphalo-rachidien des déments précoces qui ne diffère en rien de celui des sujets normaux si on l'examine au point de vue cyto-bactériologique, contient une substance catatonisante qui peut être mise en évidence par l'injection à un animal réactif. Aux mêmes doses et dans les mêmes conditions, le liquide céphalo-rachidien provenant de sujets normaux ne provoque aucune réaction semblable. H. M.

MASSAZZA (Adolfo). **Recherches chronaximétriques et réactions électriques neuromusculaires chez les schizophrènes au cours de l'insulinothérapie.** (Ricerche cronassimetriche e reazioni elettriche neuromuscolari negli schizofrenici durante l'insulinoterapia). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, LI, f. 3, mai-juin 1938, p. 402-407.

On observe aux périodes de début du traitement des signes d'hyperexcitabilité neuromusculaire avec diminution de la rhéobase, un abaissement des valeurs chronaxiques et la persistance du rapport entre les antagonistes. Dans un second temps, les signes d'hypoexcitabilité prédominent, il existe une fatigabilité musculaire avec parfois tendance à la

réaction myasthénique, augmentation des valeurs de la chronaxie du nerf puis, par excitation directe, diminution de la différence chronaxie des antagonistes du type extra-pyramidal.
H. M.

MASSAZZA (Adolfo). Le mécanisme d'action de la cure insulinique. Les glucides du système nerveux central (Il meccanismo d'azione della cura insulinica. I glucidi del sistema nervoso centrale). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, LI, f. 3, mai-juin 1938, p. 408-417.

Chez les animaux sains soumis au choc insulinique on constate dans les premières périodes du traitement, même si le coma profond est atteint, une tendance nette à l'augmentation des glucides, spécialement du glycogène, au niveau de la substance cérébrale. Par la suite l'abaissement du glycogène, des glucides totaux et du glucose libre du cerveau est égal à celui des autres tissus examinés : les glucides du cerveau disparaissent donc moins facilement de cet organe ; seuls des chocs nombreux et répétés peuvent réussir à provoquer leur libération.
H. M.

MAZZA (Antonio). L'influence de l'adrénaline sur la pression sanguine chez des schizophrènes (L'influenza de l'adrenalina sulla pressione sanguigna negli schizofrenici). *Rivista sperimentale di Freniatria*, LXII, f. 2, 30 juin 1938, p. 479-522, tableaux.

Après un rappel des travaux parus relativement à l'influence de l'adrénaline sur la pression artérielle chez les schizophrènes, M. rapporte le résultat de ses propres recherches ; il conclut que la sensibilité à l'adrénaline est certainement moindre chez les schizophrènes que chez les autres malades mentaux, mais que le phénomène ne peut constituer un élément suffisant dans le diagnostic différentiel des cas douteux. Bibliographie.
H. M.

MEDUNA (L. von). Importance des réactions convulsives survenant durant le traitement des schizophrénies par l'insuline et le cardiazol in *J. of nervous and mental Diseases*, vol. 87, n° 2, p. 133.

L'auteur fait remarquer que les crises convulsives survenant durant le traitement par l'insuline sont signes de gravité et qu'au contraire elles doivent être recherchées lorsque l'on emploie le cardiazol car elles présagent du succès. Il met ce fait en parallèle avec cette remarque : le traitement par l'insuline est purement empirique tandis que celui par le cardiazol est conséquence d'une théorie préconçue.
P. Béhagué.

NICOTRA (Arturo). Pyrétothérapie et traitement par le cardiazol chez les déments précoces (Piretoterapia e cura cardiazolica nei dementi precoci). *L'Ospedale psichiatrico*, VI, f. 4, juillet 1938, p. 459-474.

Les résultats obtenus sur des déments précoces successivement traités par ces deux méthodes confirment la supériorité de la thérapeutique par le cardiazol, spécialement dans les cas récents. La pyrétothérapie demeure néanmoins indiquée dans les formes non influencées par le cardiazol ainsi que dans les formes chroniques. Bibliographie.
H. M.

QUARANTA (Alfonso). **Traitement de la schizophrénie par la méthode de Sakel** (Tratamiento de la esquizofrenia por el métododе de Sakel). *Rivista argentina de Neurologia y Psiquiatria*, III, n° 1, mars 1938, p. 31-82, tabl.

Q. expose la technique de la méthode les incidents observés et rapporte les observations de 15 malades traités par l'insulinothérapie. La proportion de ses succès thérapeutiques est pratiquement la même que celle obtenue par Sakel ; il s'agit donc d'une méthode de choix spécialement active dans les formes récentes de la démence précoce, non dangereuse lorsque correctement appliquée. Courte bibliographie.

H. M.

SAKEL (D. M.). **Importance des crises épileptiques comme thérapeutique de la schizophrénie par shock déterminé par les produits pharmaceutiques** in *J. of nervous and mental Diseases*, vol. 87, n° 2, p. 140.

Critique très serrée des opinions émises par von Meduna, l'auteur considérant que la thérapeutique par shock est la même quel que soit l'agent employé.

P. B.

SCHRIJVER-HERTZBERGER. Les corrélations colloïdales dans le plasma des schizophrènes. *L'Encéphale*, 1, n° 4, avril 1938, p. 181-193, 9 fig.

D'un ensemble d'examens pratiqués dans différentes formes cliniques de schizophrénie, l'auteur arrive aux conceptions que voici : 1° dans les syndromes schizophréniques au début, l'accélération de la sédimentation est d'un pronostic favorable; 2° dans les cas de schizophrénie invétérée, la stabilité du plasma associée à une sédimentation accélérée sont d'un pronostic défavorable ; 3° dans les syndromes schizophréniques associés à une destruction des matières albuminoïdes, l'accélération de la sédimentation et l'instabilité du plasma que l'on s'attendait à trouver font parfois défaut. L'absence de ces deux symptômes donne dans ces cas un pronostic favorable; 4° une connaissance approfondie des facteurs de la stabilisation du plasma donnera la possibilité d'une thérapeutique rationnelle des syndromes schizophréniques en donnant la possibilité d'imiter ou de provoquer les facteurs qui défendent l'organisme contre la maladie.

H. M.

SOGLIANI (Giorgio). **Recherches de la propriété catatonisante dans le sérum sanguin et le liquide céphalo-rachidien humains** (Ricerca di proprieta catatonigene nel siero di sangue e nel liquor cefalo-rachidiano umano). *Il Cervello*, n° 5, 15 septembre 1938, p. 253-279.

S. reprend l'ensemble des travaux parus sur la catatonie expérimentale et passe en revue les différentes substances catatonisantes ainsi que les théories proposées pour expliquer le mécanisme de production des phénomènes considérés ; il expose le résultat de ses recherches sur le lapin et le cobaye faites à partir du sang et du L. C.-R. de déments précoces catatoniques aigus et chroniques en les comparant à ceux observés chez l'homme et dans les expériences réalisées à l'aide d'autres substances catatonisantes. Bibliographie de six pages.

H. M.

TOYE et **RUFF. Essais de traitement de quelques états de démence précoce par la tuberculine.** *Annales médico-psychologiques*, II, n° 2, juillet 1938, p. 194-202.

Les auteurs considèrent que la démence précoce, tout au moins à son début, est avant tout une maladie fonctionnelle, ce qui explique la réversibilité, la contingence et le polymorphisme de ses symptômes. Un tel postulat implique des possibilités thé-

rapeutiques plus nombreuses que s'il s'agissait d'admettre l'existence de lésions irréductibles. Considérant que le syndrome démence précoce peut être interprété comme une perturbation humorale générale, consécutive ou non à diverses infections qui agissent par neurotropisme sur des éléments nerveux plus ou moins fragiles constitutionnellement, considérant d'autre part que ce trouble humoral pourrait être ramené, dans certains cas, à une modification de défense, déclanchée par l'infection tuberculeuse, les auteurs ont mis en œuvre la tuberculinothérapie chez 26 malades. La tuberculine n'a pas été utilisée ici comme médication de choc, mais la technique suivie tend surtout à la neutralisation quasi-chimique des humeurs ; les doses utilisées progressivement croissantes (jusqu'à 2 centigrammes) furent d'une innocuité absolue. Sur le total des malades, aucune amélioration mentale n'a été constatée, du moins cette thérapeutique considérée par certains auteurs comme dangereuse, n'a entraîné aucun incident. T. et R. réservent leurs conclusions pour un travail ultérieur; ils soulignent du moins la nécessité de ne pas adopter pour tous les cas la même thérapeutique.

H. M.

YAMAMOTO (**S.**), **OKAZAKI** (**M.**) et **SINPUKU** (**N.**). **Résultats de la cure par le cardiazol dans la schizophrénie** (Ergebnis der Cardiazolkrampfbehandlung bei Schizophrenie). *Fukuoka acta medica*, XXXI, n° 6, juin 1938, p. 129.

Des résultats obtenus chez 45 schizophrènes traités par la méthode de Méduna, les auteurs considèrent l'efficacité d'une telle thérapeutique comme indéniable, et plus particulièrement active lorsque mise en œuvre dans des cas récents. H. M.

ZAPPERT (**Julius**). **Démence infantile** (**Heller**). (Dementia infantilis (Heller). *Journal de Psychiatrie infantile*, VI, mars 1938, p. 161-170.

L'auteur, après un rappel d'historique, fait une étude d'ensemble de cette question d'après les données les plus récentes. La symptomatologie est la suivante : début entre 3 et 4 ans ; altérations de la fonction verbale au début et au cours de la maladie ; instabilité, états d'excitation, parfois angoisse ; installation rapide d'un état de démence aboutissant à l'idiotie et à la malpropreté ; conservation d'un facies intelligent et d'un bon état général ; absence de tout signe somatique. Discutant la valeur de ces divers points, Z. a pu voir apparaître la maladie avant trois ans et après quatre ans ; dans certains cas atypiques, les sujets présentaient antérieurement un certain déficit psychique ; dans les antécédents personnels aucune affection ne peut être relevée ; parfois certaines prédispositions familiales, mais jamais ethniques, n'ont pu être observées. Seront à discuter avant tout les diagnostics de démence précoce infantile, puis l'encéphalite léthargique et les états post encéphalitiques, les scléroses cérébrales, la paralysie générale, la phrénasthénie parétique aphasique tardive de de Sanctis. L'existence de la démence infantile en tant qu'affection indépendante de la démence est nettement établie mais les données anatomiques sont encore insuffisantes pour la situer de manière précise. Il s'agit d'une affection actuellement incurable devant laquelle échouent toutes les thérapeutiques. H. M.

PSYCHOLOGIE

ABRAMSON (**J.**). **Les aptitudes intellectuelles spéciales chez les instables.** *Annales médico-psychologiques*, II, n° 4, novembre 1937, p. 603-631.

Ce deuxième mémoire relatif au problème de « L'Enfant instable » comporte l'étude de la mémoire, de l'observation, de l'imagination, de l'attention chez ces sujets, ainsi que l'exposé des tests d'attention, tests de psychologie clinique et expérimentale.

Chez l'instable d'âge scolaire et postscolaire : 1° la mémoire l'emporte sur le raisonnement et, d'une façon générale, les aptitudes verbales sur les aptitudes numérales et logiques ; 2° l'intuition d'une situation concrète promettant une jouissance immédiate et passagère, l'emporte sur la persévérance et la prévision d'un avenir. Or, ce sont là les caractères de l'intelligence des enfants d'âge préscolaire.

Il ne faut pas assimiler les instables d'âge scolaire et postscolaire aux enfants normaux d'un âge inférieur ; car ce qui caractérise un développement normal est le fait d'être plus ou moins harmonieux. Il est plus ou moins exact que chez les enfants normaux, il existe un « âge de mémoire » où l'enregistrement et les acquisitions prédominent ; un « âge d'imagination » où l'enfant fabule plus facilement qu'à d'autres périodes de son évolution psychique ; un « âge d'observation » où il s'intéresse davantage au monde objectif (nature et sciences) ; un « âge de réflexion » où il revient sur lui-même et élabore ce qu'il a acquis dans les périodes précédentes. Il est exact d'autre part qu'il existe des périodes de « crises » dans l'évolution de l'enfant normal. Cependant ces périodes et ces étapes sont, d'une part, tout à fait relatives et, d'autre part, il faut laisser une marge considérable aux différences individuelles qui ne sortent pas de la normale. La comparaison entre cette évolution normale et celle de l'instable d'âge scolaire et postscolaire montre que la discontinuité entre le développement des aptitudes d'enregistrement et d'acquisition et celui des fonctions intellectuelles complexes est plus accusée chez ce dernier que chez l'enfant normal d'un âge correspondant ou inférieur, ou chez le simple débile. C'est cette discontinuité dans l'évolution qui produit la dysharmonie si caractéristique pour sa structure intellectuelle.

L'instable d'âge scolaire et postscolaire se rapproche davantage de l'enfant d'âge préscolaire par la puérilité de ses intérêts qui se limitent aux jouissances immédiates et passagères. Or, les intérêts sont en rapport étroit avec l'affectivité et l'activité. Les auteurs se proposent, dans un travail ultérieur, de montrer que les tendances affectives elles-mêmes et les réalisations présentent une dysharmonie importante, capable d'empêcher toute adpatation durable de ces sujets à la vie sociale. H. M.

ABRAMSON (J.). Le niveau intellectuel et le raisonnement des instables. *Annales médico-psychologiques*, t. 11, n° 1, juin 1937, p. 40-73, figures.

La mentalité particulièrement complexe des instables ne permet pas une appréciation globale basée sur la moyenne obtenue par l'application des tests habituels. L'auteur expose les résultats généralement obtenus dans les différents tests, montrant que certains de ceux-ci, théoriquement simples pour un sujet d'âge donné ne peuvent être résolus, alors que d'autres, difficiles, sont aisément solutionnés. Ainsi l'intelligence globale de l'instable d'âge scolaire et postscolaire opère comme une pensée plutôt intuitive et confuse se rapprochant de celle de l'enfant d'âge préscolaire. Elle se distingue souvent de celle de l'enfant normalement discipliné par une scolarité régulière de plusieurs années. Comparée à cette dernière, l'intelligence des instables révèle les caractères dominants suivants : réduction du nombre ou appauvrissement de la qualité des chaînons ; rapprochement d'éléments plus ou moins éloignés, plus ou moins étrangers les uns aux autres et plus ou moins confus, c'est-à-dire ayant peu ou point de caractères communs ; déduction hâtive et superficielle. Au lieu de s'arrêter sur chacun des chaînons du raisonnement pour les confronter, les opposer et les vérifier, ainsi qu'un enfant progressant normalement apprend à le faire, l'instable fait des rapprochements précipités, guidé par de simples parentés verbales ou confuses. La logique de ces sujets apparaît, comme leur langage, confuse et indifférenciée.

H. M.

CRIARA (M.). Le rêve comme élément de diagnostic du type caractérologique. (Il sogno come elemento diagnostico del tipo caratterologico). *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi*, v. XIX, 1938, p. 5-45.

Alors que dans l'ensemble des publications parues sur ce sujet, les rapports entre le rêve et la personnalité sont plus volontiers affirmés de façon arbitraire que systématiquement démontrés, C. a tenté une étude systématique de la question et envisage le songe comme un moyen de pénétrer la vie psychique d'un sujet jusque dans son subconscient. Les investigations poursuivies auprès d'un nombre appréciable de sujets normaux mettent en évidence cette possibilité, par l'intermédiaire du songe, de préciser certaines particularités de caractère et certaines attitudes apparemment inexplicables. Il ne saurait évidemment s'agir de résultats d'une valeur absolue, mais d'indications intéressantes susceptibles de servir de moyen d'orientation pour l'étude du caractère. Bibliographie. H. M.

GILTAY (M.). Sur l'apparition et le développement de la notion du nombre chez l'enfant de deux à sept ans. *Journal de Psychologie*, nos 9-10, 15 novembre-15 décembre 1937, p. 673-696.

L'étude de l'apparition et de l'évolution de la notion du nombre chez l'enfant semble plus particulièrement intéressante à une époque où le milieu scolaire n'a imprimé aucune empreinte. L'auteur a recherché dans quelle mesure cette notion de nombre peut exister, dans quelle proportion elle est utilisée et peut se révéler dans le comportement des enfants, quelles sont les manifestations qui permettent de conclure que tel ou tel sujet possède à tel degré la notion du nombre, dans quelle mesure les jeunes anormaux ou arriérés en possèdent les mêmes concepts. G. expose les méthodes mises en œuvre et les résultats fournis par l'ensemble des 7 épreuves auxquelles les sujets sont soumis. Dès 2 ans, l'enfant normal sait faire une classification entre l'unité et la pluralité. Dès 4 ans, apparaissent les premières manifestations d'une activité d'un ordre supérieur, c'est-à-dire les premières traces d'analyse et de synthèse. Chez les arriérés, aucune donnée d'ensemble relative à l'âge d'acquisition et à la courbe générale de développement n'a pu être obtenue en raison de l'irrégularité d'évolution de ces sujets. Il apparaît surtout que les facultés d'observation et d'attention s'exercent très imparfaitement dans ces cas. H.-M.

JANET (Pierre). Les troubles de la personnalité sociale. *Annales médico-psychologiques*, t. II, no 2, juillet 1937, p. 149-200, et t. II, no 3, octobre 1937, p. 421-468.

L'étude de la personnalité sociale, qui considère à la fois la personnalité du sujet et la personnalité des autres, ainsi que les relations de ces deux personnalités, est appelée à rendre des services dans l'interprétation d'une foule de problèmes. Les troubles dans la construction de la personnalité considérée sous cet angle semblent pouvoir jouer un rôle dans l'étude des délires sociaux. L'auteur rapporte de nombreux faits en faveur de cette conception ; en réalité, une telle interprétation des délires sociaux par des troubles de la personnalité ne s'est pas développée et est restée très vague, sans doute en raison d'un manque de connaissances psychologiques nettes sur la connaissance de la personnalité des autres aussi bien que sur celle de notre propre personnalité. D'après une série d'observations faites par J. sur les malades, les primitifs et les enfants, observations que confirment les résultats de ses analyses de la jalousie, de la sympathie, du langage, il apparaît comme un fait non douteux que, dans nombre de circonstances, une confu-

sion du sujet et du *socius* existe, bien différente de la distinction précise qui, actuellement, semble être naturelle. Cette personnalité des autres, personnalité du *socius* et celle du sujet sont donc unies beaucoup plus qu'on ne le croit. Toutes deux se dégagent progressivement l'une de l'autre sans qu'il soit possible de savoir sous quelles influences cette distinction s'opère chez l'enfant. En général, certains sentiments, sentiment de l'effort, de l'intérêt et même de la fatigue, quand ils se joignent à une action sociale tendent à lui donner une disposition à la subjectivation, à augmenter pour le sujet l'importance de sa part dans l'exécution de l'acte donné et à diminuer la part accordée au *socius* dans la préparation et dans l'exécution de cet acte. D'autres sentiments fondamentaux, la tristesse et la joie, jouent au contraire un rôle dans l'objectivation. Toutes ces réactions peuvent se trouver exagérées dans la maladie. L'auteur poursuit l'étude des différents stades de la personnalité sociale, créant en quelque sorte un cadre dans lequel peuvent être rangés les différents symptômes que l'on observe dans les délires sociaux ; semblable psychologie de la personnalité sociale semble pouvoir être un guide dans l'examen de troubles de la conduite sociale en permettant de classer, de situer, sinon d'expliquer complètement un certain nombre de symptômes.

H. M.

LEY (Aug.) et WAUTHIER (M. L.). Mesure de l'intelligence par la méthode des tests, chez l'étudiant d'Université. *Annales médico-psychologiques*, t. I, nº 3, mars 1937, p. 353-386.

Exposé de la mise au point d'un ensemble d'épreuves pratiques destinées à déceler chez les étudiants d'Université les niveaux d'intelligence globale. Ces épreuves ne sauraient en aucune manière, néanmoins, renseigner sur toutes les modalités d'intelligence, mais elles autorisent à dégager des conclusions sur la valeur de l'intelligence considérée comme fonction d'adaptation et de jugement. Le test peut être conçu comme composé d'une cinquantaine de questions pouvant être traitées en une demi-heure. Il sera étalonné pour le milieu où il doit être utilisé. L'examen mental réalisé au moyen d'un test de ce genre devrait toujours précéder les épreuves des examens universitaires et leur servir de correctif, car il permet un discrimination rapide du sujet intelligent, susceptible d'avoir présenté une faiblesse accidentelle, et de l'étudiant mal doué. A noter, d'autre part, que l'examen de l'intelligence des adultes anormaux, déséquilibrés ou atteints de maladies mentales, gagnerait à être également réalisé au moyen d'épreuves comparables.

H. M.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie et de Librairie. — 1938. ***Published in France.***

Tome 70. N° 6 Décembre 1938

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX



A PROPOS DE LA NATURE DES OSTÉO-ARTHROPATHIES NERVEUSES

TROUBLES DISSOCIÉS DE LA SENSIBILITÉ A TYPE SYRINGOMYÉLIQUE. OSTÉO-ARTHROPATHIES ; PIED SUCCULENT ; PÉRIOSTITE DES OS DE LA JAMBE ET DE LA CUISSE.

PAR MM.

ANDRÉ-THOMAS et G. HUC

Malgré le grand nombre de travaux consacrés à l'étude des ostéo-arthropathies nerveuses (tabétiques et syringomyéliques), la pathogénie de ces accidents est loin d'être complètement élucidée. C'est pourquoi il nous a paru utile de présenter ce malade qui s'est fait remarquer à la fois par le petit nombre des symptômes de lésion organique du système nerveux, par la pluralité des lésions ostéo-articulaires.

Greg... Henri, âgé de 42 ans, a consulté l'un de nous il y a cinq ans pour un œdème du pied droit survenu brusquement en deux jours sans douleur et un mal perforant situé sur la face plantaire du gros orteil qui a doublé de volume. La marche était gênée, mais pas suffisamment pour lui faire interrompre son travail. La réaction de B.-W. pratiquée à cette époque fut fortement positive. Un traitement spécifique fut institué, mais suivi irrégulièrement, le résultat fut à peu près nul. Le malade est revu au mois de décembre 1938, il vient consulter non parce qu'il souffre, son mal reste indolore, mais parce que le pied droit reste très volumineux, gonflé, empâté, plus volumineux qu'il y a cinq ans, et parce qu'il existe à la face plantaire de chacun des gros orteils un mal perforant.

Dans ses antécédents personnels, on relève une pneumonie il y a 7 ans. Il a fait la guerre sans difficulté. Son père, mort à 52 ans, avait souffert de douleurs dites rhumatismales. Il est fils unique. Marié depuis 14 ans, il a un fils de 10 ans qui n'aurait jamais été malade. Sa femme n'a pas fait de fausse couche.

Il attire l'attention sur ce fait que depuis l'âge de 5 ans, il a eu de nombreuses entorses du pied droit.

La jambe et le pied droits sont gonflés, tuméfiés surtout au niveau de la cheville, du cou-de-pied, de la région calcanéenne, et aussi de la voûte plantaire, si bien que l'excavation a complètement disparu. L'enflure remonte sur la moitié inférieure de la jambe. Les téguments ont sur le pied une coloration légèrement cyanosée, lilas, avec des taches plus foncées surtout sur la face interne de la jambe, ils sont extrêmement

Publication périodique mensuelle.

gonflés, indurés, résistants, la pression du doigt ne laisse aucun godet ; c'est un œdème dur, indiquant une infiltration profonde, si épais que malgré une pression énergique le doigt ne rencontre pas les plans osseux. La peau est en outre le siège de fissures, de rhagades, de crevasses qui s'enfoncent assez loin dans la profondeur; fissures et crevasses atones, dont les bords ne sont ni infiltrés ni congestionnés. Enfin, une ulcération sur la face plantaire du gros orteil, ouverture d'un mal perforant. Malgré l'épaississement des téguments, la jambe droite ne paraît pas plus volumineuse que la jambe gauche ; au contraire, le mollet fait moins saillie, ce qui doit être dû à un degré assez marqué d'atrophie des muscles. A la mobilisation passive le jeu de l'articulation tibio-tarsienne est plus limité du côté droit que du côté gauche, mais dans une certaine mesure au prorata de l'infiltration des téguments.

Du côté gauche le pied a conservé son aspect normal, sauf au niveau du gros orteil qui



Fig. 1.

est plus épais, plus infiltré, plus étalé que du côté droit. Une ulcération plus ouverte atone, présentant tous les caractères du mal perforant, occupe la face plantaire.

Quelques veines font saillie sur la face postérieure des deux mollets, mais les téguments sont peu infiltrés. Gros amas ganglionnaires au niveau de l'aine droite.

Sur la face postérieure des jambes il existe un placard érythémateux au niveau duquel les poils sont abondants, spécialement à droite. Les mensurations sont différentes sur les deux côtés :

Au-dessus de la cheville : D : 27, G : 25.

Circonférence de la jambe à 16 cent. au-dessous du genou : D : 32, G : 31.2.

Circonférence de la cuisse 15 cent. au-dessus du genou : D : 40.5 ; G : 29.3.

La température est plus élevée sur les gros orteils que sur les autres orteils. Elle l'est beaucoup plus à droite sur la voûte plantaire, le cou-de-pied, le talon, la région malléolaire droite. Sur les mêmes régions la sueur est plus abondante et augmente sous l'influence d'excitations à distance, par exemple la piqûre de la conque de l'oreille. Aucune différence de la température et de la sécrétion sudorale entre les deux cuisses et les fesses. Réflexe pilomoteur normal et symétrique sur tout le corps.

Aucune paralysie des membres inférieurs. La marche est correcte ; cependant, avant qu'elle n'appuie sur le sol, la jambe gauche se déjette légèrement, dans la marche à reculons. Les mouvements de la jambe gauche sont légèrement plus spasmodiques.

Réflexe plantaire en flexion à droite, douteux à gauche.

Extensibilité des muscles des membres inférieurs symétrique. Réflexes ostéotendineux normaux, sauf l'achilléen droit aboli. Pas d'ataxie dans les mouvements isolés des membres. Pas de Romberg. Le M. inférieur droit est en rotation externe.

La sensibilité est diminuée sur les membres inférieurs, mais la topographie est difficile à établir. Elle est relativement mieux conservée sur le bord interne du pied droit. La piqûre est perçue avec de gros retards et souvent avec hyperalgésie, de même que la traction des poils. La sensibilité thermique est très affaiblie sur les jambes et les pieds ; le chaud est quelquefois pris pour le froid. Aucune douleur à la pression des masses musculaires, des os, et à la mobilisation passive. Au contraire, le tact, la pression, la sensibilité articulaire se comportent normalement. Les vibrations du diapason



Fig. 2.

sont bien perçues. Sensibilité testiculaire à peu près nulle. Quelques douleurs lancinantes dans les membres inférieurs.

Pupilles inégales, la droite est plus large que la gauche. Elles réagissent à la lumière, la gauche, irrégulière, plus vivement que la droite. Réflexe d'accommodation normal.

Le liquide céphalo-rachidien examiné au mois de décembre est normal. Réaction du B.-W., du benjoin colloïdal normale. Formule sanguine normale. Examen viscéral négatif. Ni sucre ni albumine dans les urines.

Les examens antérieurs permettent d'affirmer la syphilis. L'alcoolisme n'est pas moins certain.

Le traitement spécifique n'a pu être poursuivi avec une intensité et une régularité suffisantes à cause de l'intolérance. Les infections arsenicales provoquaient rapidement des éruptions et de la diarrhée.

Cliniquement le pied droit se présente avec tous les caractères du pied tabétique ou syringomyélique : déformation, infiltration des téguments, macropodie (le jeu articulaire est réduit, mais l'ankylose n'est pas complète). Evolution indolore. La présence des deux maux perforants plantaires au lieu d'élection vient encore confirmer cette opinion. Cependant on ne se trouve pas seulement en présence d'une arthropathie l'examen et la palpation révèlent de grosses déformations et des irrégularités qui sont

plus étendues qu'on n'aurait pu le eroire, et sont encore plus importantes quand on examine les épreuves radiographiques.

Arthropathie de l'articulation phalangienne du gros orteil gauche avec géode dans l'extrémité antérieure de la 1re phalange au niveau du mal perforant. Usure du bord externe de la 1re phalange, ostéophytes sur le bord interne. Déformation de la phalangette. Arthrite métatarsophalangienne du même côté, avec irrégularité du périoste sur l'extrémité antérieure du 1er métatarsien, sur le bord supérieur du scaphoïde et des cunéiformes.

A droite, usure de l'extrémité antérieure de la 1re phalange du gros orteil (bord externe). Les phalanges des orteils sont en général plus volumineuses que du côté gauche,



Fig. 3.

mais sans lésions nettement appréciables. Opacification considérable de l'astragale et du calcanéum, avee disparition de l'interligne articulaire. Bouleversement ou disparition du système trabéeulaire. Végétations considérables du périoste sur la faee inférieure et le bord postérieur du ealcanéum, sur le bord postérieur de l'astragale. Irrégularités du périoste sur la face supérieure, sur l'extrémité antérieure de cet os, sur la face supérieure du scaphoïde. Sur la radiographie de profil, l'interligne articulaire tibio-tarsien est eonservé, mais on aperçoit déjà de grosses lésions périostées sur le bord postérieur du péroné.

Les deux os de la jambe droite sont très atteints. Tibia : élargissement du canal médullaire à son extrémité supérieure et inférieure avec quelques inégalités de densité à ce niveau et bouleversement du système trabéeulaire. Le périoste est très atteint sur les côtés et en arrière (d'après la comparaison des épreuves, de face et de profil) ; il est irrégulier, forme des végétations très denses surtout sur la face postérieure. Des lésions analogues se voient sur le péroné ; le canal médullaire est bouleversé ; de nombreuses bavures et formations ostéophytiques siègent sur le bord antéro-interne du périoste vis-à-vis du tibia, et aussi sur le bord postérieur au niveau de l'extrémité infé-

rieure. Les formations ostéophytiques lui donnent par endroit un aspect hérissé, en brosse.

Des lésions du même ordre existent à un degré moindre sur les os de la jambe gauche.

La cuisse gauche a été radiographiée : on y découvre des gonflements périostés sur le bord postérieur et des bouleversements trabéculaires très nets au niveau de l'épiphyse inférieure.

Sur la radiographie de la colonne dorso-lombaire aucune anomalie vertébrale n'a été constatée.

Ces lésions doivent retenir l'attention à cause de leur multiplicité, de leur bilatéralité, dans une certaine mesure de leur symétrie, de leur caractère néo-formatif qui prédomine de beaucoup sur l'élément destructif. Celui-ci n'est réellement net qu'au niveau de l'articulation phalangienne du gros orteil gauche. Quelle que soit l'interprétation



Fig. 4.

que l'on soit amené à fournir, quelle que soit la cause, l'on ne peut se dispenser de souligner que le système osseux a été frappé avec une électivité très spéciale.

Il est peu vraisemblable que ces lésions osseuses puissent se développer sans s'accompagner de perturbations sérieuses de la circulation ; on est même en droit de se demander si les lésions osseuses ne sont pas conditionnées pour une large part par des altéraions vasculaires. Cette interprétation est d'autant plus séduisante que, en ce qui concerne le fémur, les lésions prédominent très nettement sur le bord postérieur au voisinage de la pénétration des vaisseaux nourriciers, de même pour le tibia. Mais il ne faut pas oublier que la circulation des os est assurée d'une part par les vaisseaux nourriciers, d'autre part par des vaisseaux périostés, diaphysaires et épiphysaires ; c'est peut-être une des raisons pour lesquelles les lésions du périoste et des os sont aussi diffuses. En outre, à part les veines satellites de l'artère nourricière le plus grand nombre des veines des os se dégagent au niveau des épiphyses.

Au cours d'un examen plus récent, le gros orteil tend à se mettre en extension par excitation du bord externe et dorsal du pied. Les troubles de la sensibilité n'ont guère varié sur les membres inférieurs, ils se sont étendus à la moitié droite de la paroi abdominale. Les réflexes cutanés abdominaux existent. Sur la région scapulaire gauche il y a des plaques dans lesquelles le chaud est moins bien senti ou pris pour du froid. Les mains sont généralement rouges, les téguments épaissis, avec des variations thermiques assez considérables d'un moment à l'autre. La sensibilité à la piqûre est moins vivement sentie sur le bord interne de la main de l'avant-bras et du bras droit.

En résumé lésions ostéo-arthropathiques chez un homme âgé de 42 ans, syphilitique, coïncidant avec un syndrome neurologique qu'il est difficile d'identifier mais qui, d'après les caractères des troubles sensitifs, se rapproche davantage de la sémiologie de la syringomyélie que de celle du tabes, les deux seules affections dans lesquelles on rencontre habituellement ce syndrome ostéo-arthropathique, classé par un grand nombre



Fig. 5 et 6.

d'auteurs parmi les troubles trophiques d'origine nerveuse. MM. Alajouanine et Bascourct ont publié deux cas assez comparables de tabes fruste avec pied trophique pseudo-syringomyélique et troubles sensitifs à type de dissociation thermo-analgésique, (*S. M. Hôp.* 1929).

Le malade est un éthylique et on pourrait envisager la coexistence d'une atteinte des nerfs périphériques, mais les troubles de la sensibilité sont nettement dissociés et l'hypothèse d'une affection centrale du système nerveux est la plus séduisante.

Les lésions osseuses ne sont pas toutes du même type : au niveau de

l'articulation phalangienne du pied gauche des lésions tout à fait comparables à celles du mal perforant tabétique (destructives et productives) ; des lésions du même ordre au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne mais à l'état d'ébauche, ainsi qu'au niveau de l'articulation phalangienne du gros orteil droit (il s'agit davantage de lésions osseuses que de lésions articulaires). — Au pied droit, qui se présente comme un pied succulent, si on tient compte de l'épaississement du tissu sous-cutané, de l'écoulement constaté à plusieurs reprises au niveau des fissures,



Fig. 7.

des agades et des crevasses, le calcanéum est plus dense et plus opaque ainsi que l'astragale. Le périoste est en réaction ostéophytique. En outre il existe quelques lésions très légères du périoste sur le bord supérieur de l'astragale, du scaphoïde, et même des cunéiformes. — Sur les os des deux jambes, à côté d'altérations importantes du canal médullaire, du bouleversement trabéculaire, des lésions très intenses de périostite irrégulièrement réparties sur le tibia et le péroné et par endroits des végétations ostéophytiques qui rappellent les végétations en brosse du bord postérieur et inférieur du calcanéum. — Foyers de périostite sur le bord postérieur du fémur — Les lésions du tibia et du péroné sont plus diaphysaires qu'épiphysaires, la densité de l'os présente de nombreuses inégalités et irrégularités.

L'aspect du pied droit, les maux perforants donnent tout à fait l'im-



Fig. 8 et 9.

pression des processus ostéo-arthropathiques, d'autant plus que si quelques douleurs ont marqué le début des accidents, le pied est tout à fait indolore à la pression et le malade marche sans aucune gêne, sans aucune difficulté. On peut discuter davantage sur les lésions des tibias et des péronés, du fémur, bien qu'à l'extrémité inférieure du péroné droit on

trouve des lésions du périoste très comparables à celles du calcanéum. Signalons encore qu'à part les arthrites phalangiennes et métatarsophalangiennes on ne trouve pas d'ostéoporose des os du tarse et du métatarse.



Fig. 10.

Des opinions diverses ont été émises au sujet de la nature et de la pathogénie de semblables lésions, l'objet principal de la discussion étant leur subordination ou leur non-subordination à l'influence nerveuse. Les auteurs qui tiennent pour l'origine nerveuse de tels processus ont invoqué à l'appui de cette opinion la présence de troubles végétatifs ou sympa-

thiques au voisinage des os malades (Froment et Exaltier (1) ; hyperthermie, hyperhidrose, désordres circulatoires, quelquefois même une surréflectivité pilomotrice, des modifications de l'index oscillométrique qui ne se font pas d'ailleurs constamment suivant le même sens, dans les segments sus et sous-jacent à l'articulation malade, ou après immersion dans le bain chaud et le bain froid. MM. Alajouanine et Thurel incriminent les perturbations sympathiques et d'après eux les ostéo-arthropathies nerveuses sont des lésions trophotraumatiques. Dans le cas présent, l'hyperhidrose et l'hyperthermie existent sur le pied droit et la première est nettement renforcée par toutes les excitations à distance. Par contre l'index oscillométrique n'a pu être comparé entre les deux côtés à cause de l'œdème. Le réflexe pilomoteur est rigoureusement symétrique. Des désordres analogues peuvent être observés au niveau de lésions osseuses qui ne reconnaissent pas une origine nerveuse.

Que les fibres sympathiques végétatives et leurs terminaisons soient irritées, englobées, qu'elles sont dans les tissus d'inflammation chronique, comme cela existe dans le cas présent où le tissu cellulaire sous-cutané, le périoste sont profondément épaissis, cela est plus que vraisemblable ; mais il n'est pas démontré qu'au moment où les processus arthropathiques se sont développés, les éléments végétatifs qui occupent les centres nerveux ou qui suivent les racines aient été irrités ou détruits.

De telles ostéopathies du pied se voient surtout, ne se voient guère que dans le tabes et la syringomyélie. On serait enclin à admettre que par leur nature ou leur localisation les lésions du tabes et de la syringomyélie soient douées de propriétés spéciales qui ne sont pas réalisées par des affections d'une autre nature. Dans un grand nombre de cas la syringomyélie irrite ou détruit les racines postérieures à leur pénétration dans la moelle ou même plus profondément et l'on sait aujourd'hui que les fibres qui suivent ce trajet jouent en dehors de la conduction de la sensibilité un rôle important dans les fonctions vaso-dilatatrices, par elles-mêmes ou par l'intermédiaire d'éléments satellites ; est-il besoin de rappeler l'atteinte élective des racines postérieures dans le tabes. D'autre part les fibres sympathiques ou la colonne latérale sont souvent compromises par les formations cavitaires de la moelle et les lésions des racines antérieures dorso-lombaires, qui contiennent les fibres préganglionnaires, ne sont pas tellement exceptionnelles au cours de la maladie de Duchenne. Syringomyélie et tabes peuvent donc affecter fonctionnellement et anatomiquement les mêmes systèmes de fibres végétatives.

Toutefois, comme nous le faisions remarquer plus haut, aucun parallélisme ne peut être établi entre les symptômes sympathiques ou végétatifs du tégument et la gravité de la syringomyélie ou du tabes. La section ou l'irritation des racines, des plexus, de la moelle, dont de très nombreux exemples ont été observés pendant la guerre, ne produisent pas ce

(1) Exaltier. Des troubles sympathiques associés aux ostéo-arthropathies, syringomyéliques et tabétiques. *Th. Doct. Lyon*, 1925.

genre d'altérations des os et des articulations, bien que, pour des raisons diverses, le système nerveux végétatif soit mis largement à contribution.

Avec Ch. Kudelski (1), l'un de nous avait déjà fait quelques réserves sur l'interprétation des troubles sympathiques au cours des arthropathies tabétiques.

Serions-nous capables, en examinant les racines, les ganglions et la moelle d'un assez grand nombre de tabétiques, de reconnaître ceux dont les douleurs ont été les plus vives, les plus fréquentes, ceux dont la maladie s'est montrée plus tolérable à cet égard, de même pourrait-on d'après l'examen d'un grand nombre de moelles tabétiques ou syringomyéliques, classer les cas dans lesquels la maladie s'est compliquée d'ostéo-arthropathie ?

Il ne semble pas d'autre part que l'atrophie musculaire des tabétiques soit une cause prédisposante vis-à-vis des O.-A. P.

On ne peut pas nier le rôle exercé par le système nerveux, sinon sur la production du moins sur la localisation de divers processus morbides, par exemple la prédominance des accidents cutanés sur le côté sain ou sur le côté malade au cours de l'hémiplégie, de la poliomyélite antérieure aiguë. On éprouve d'autre part quelque peine à concevoir qu'une irritation, quelque localisée qu'elle soit, n'exerce un retentissement aussi sérieux que sur une seule articulation, ou bien encore que la même irritation appliquée simultanément ou successivement sur divers points des centres ou des conducteurs nerveux ne retentisse que sur un seul os ou une seule articulation.

Pourquoi l'O. A. P. reste-t-elle unique chez tel malade, pourquoi plusieurs articulations sont-elles frappées chez tel autre ? Certes, il y a des articulations qui sont plus exposées que d'autres aux traumatismes et le traumatisme peut contribuer à augmenter, à aggraver, à entretenir les lésions osseuses et les altérations des tissus de voisinage (ce facteur ne peut être exclu chez notre malade), mais le traumatisme ne suffit pas.

Sans doute raisonnons-nous avec quelque logique et avec un ensemble assez vaste de connaissances sur la pathogénie des phénomènes que nous observons, mais nous avons sans doute le tort de ne pas réserver une place importante à l'intervention possible d'éléments qui nous échappent et dont nous ne pouvons même pas soupçonner l'existence. Comment expliquer que tel syphilitique devienne tabétique plutôt que tel autre, que le tabes suive telle évolution dans tel cas plutôt que dans tel autre, qu'il se complique ou ne se complique pas d'O.-A. P. ? Pourquoi des lésions du type destructif ou décalcifiant localisées sur tel ou tel os, sur telle ou telle partie du même os, pourquoi des ostéophytes ou des altérations du type néoformatif sur les os voisins ou sur des parties voisines du même os ?

On comprend qu'en présence de telles incertitudes, de telles constata-

(1) André-Thomas et Ch. Kudelski. Les troubles sympathiques et les arthropathies tabétiques. *Paris médical*, 5 octobre 1929.

tions pour l'interprétation desquelles la logique semble exclue, quelques auteurs aient cherché ailleurs l'origine des ostéo-arthropathies. Dans sa thèse très instructive à cet égard, M. Barré a rassemblé plusieurs observations personnelles d'arthropathie du type tabétique sans tabes, auxquelles s'ajoutent quelques observations publiées par divers auteurs avant lui. De tels faits ne sont pas favorables à la conception de l'origine nerveuse des arthropathies tabétiques, toutefois il eût été intéressant de s'assurer que malgré l'absence de signes apparents de tabes le système nerveux eût été intact dans tous les cas. L'O.-A. P. ne serait donc pas un trouble trophique d'origine nerveuse, mais la conséquence d'une lésion syphilitique des os ou des vaisseaux et des troubles circulatoires ; mais la syphilis ne serait pas seule capable de produire de telles lésions vasculaires ou articulaires, si bien que ni la syphilis ni le tabes ne seraient obligatoires.

Sans nous attarder plus longtemps à une augumentation peut-être plus théorique que positive, nous nous bornons aujourd'hui à verser aux débats l'observation de ce malade syphilitique chez qui, à côté des troubles nerveux sensitifs qui semblent dépendre davantage d'un processus syringomyélique que d'un processus tabétique, on constate des lésions osseuses et des arthropathies du type nerveux et aussi des lésions osseuses d'un autre type qui, en raison de leur étendue, semblent démontrer la susceptibilité spéciale du tissu osseux. L'existence des troubles sensitifs et leur nature expliquent dans une large mesure l'aspect clinique de la complication osseuse et son évolution. La maladie nerveuse contribue-t-elle à expliquer à son tour conjointement avec un autre processus l'apparition des lésions osseuses ? C'est un point difficile à trancher ; ici comme ailleurs pour expliquer l'O.-A. P. il semble qu'il faille autre chose que l'affection organique du système nerveux ; mais cet élément nous échappe de même que la cause de la syringomyélie ou des cavités médullaires : car dans tous les cas de cavités les lésions ne sont pas identiques : dans un assez grand nombre, les altérations vasculaires se présentent sous un type bien spécial.

TRÉPIDATION ÉPILEPTOÏDE ORGANIQUE ET TRÉPIDATION ÉPILEPTOÏDE ARTIFICIELLE A DÉCLANCHEMENT VOLONTAIRE.

IDENTITÉ DE LEUR MÉCANISME PROPRIOCEPTIF. LEUR DISCRIMINATION PAR L'EXCITATION DISCONTINUE

PAR MM.

J. FROMENT, Henri HERMANN et F. JOURDAN

Le problème sémiologique que pose la trépidation épileptoïde non organique et les difficultés que comporte parfois sa discrimination d'avec la trépidation organique ont depuis longtemps retenu l'attention. Mais, si le problème a été bien posé, on ne peut le tenir encore pour complètement résolu. En effet, si l'on s'entend sur certains caractères indéniables d'organicité, on n'a pas encore réussi à préciser la technique de recherche susceptible d'évincer *à coup sûr* ce gênant sosie. Certes, il est des cas où l'hésitation, pour un observateur attentif, n'est guère possible ; mais il en est d'autres, d'interprétation assez délicate, pour que certains neurologistes leur dénient toute organicité, alors que d'autres n'hésitent pas à s'en porter garants.

Or l'énigme, ainsi posée, peut avoir pour l'intéressé — s'il s'agit d'accident du travail ou d'accident de droit commun — importance primordiale. Il en était ainsi dans un cas que nous avons longuement et minutieusement étudié. Le blessé, travaillant au sommet d'un pilône d'une ligne de haute tension, avait été projeté à terre par décharge électrique et avait fait une chute de près de onze mètres. Consécutivement, il présenta des troubles de la marche persistants, s'accusant dès que celle ci se prolongeait, avec comme seul signe objectif la trépidation épileptoïde en litige. C'est ce cas qui nous a convaincu de la nécessité de reprendre l'étude de la discrimination de la trépidation épileptoïde organique et de l'anorganique. Nous avons pu d'autant mieux le faire que trois de nos collaborateurs, deux externes et un stagiaire de notre service, se sont institués grâce à un entraînement dont ils ont pris l'initative

REVUE NEUROLOGIQUE, T. 70, N° 6, DÉCEMBRE 1938.

— experts en trépidation épileptoïde artificielle (1). Ils nous ont ainsi fourni un terme de comparaison d'autant plus précieux que la trépidation épileptoïde qu'ils réalisaient ainsi par artifice était une trépidation, de régularité parfaite, qu'ils n'avaient aucune peine à prolonger aussi longtemps que l'on voulait. Nous ne nous sommes pas contentés d'observer ladite trépidation épileptoïde et de la comparer à des trépidations organiques de toutes natures ; nous avons, pour les mieux confronter, recouru à l'inscription sur cylindre de Marey, ainsi que l'avaient fait en particulier H. Claude et F. Rose (2).

Des constatations ainsi faites, une première conclusion s'impose. On ne peut tenir pour trépidation épileptoïde organique une trépidation épileptoïde dans laquelle un mouvement d'allongement du pied (de flexion plantaire) suivant immédiatement le mouvement de flexion dorsale passivement imprimé au pied, marque le début de ladite trépidation épileptoïde. Cette première constatation n'est d'ailleurs que pure et simple confirmation des remarques suivantes que consignait Babinski dans sa communication sur l'épilepsie spinale fruste faite à la Société de Neurologie du 1er mars 1906.

« Je présente à la Société, remarquait-il alors, plusieurs sujets chez lesquels la trépidation épileptoïde, totalement absente quand ils s'abstiennent de contracter les muscles de la jambe, apparaît nettement lorsque par un effort volontaire ils étendent légèrement le pied. Je ferai remarquer, ajoutait-il, que le phénomène ne se manifeste pas toujours dès que la contraction musculaire se produit ; il faut pour cela que celle-ci s'opère avec une certaine mesure ; si elle est trop forte ou trop faible, la trépidation fait défaut. Il en résulte qu'un individu chez qui l'expérience est pratiquée pour la première fois a besoin de tâtonner en quelque sorte avant de fournir exactement l'impulsion nécessaire ; il y arrive plus facilement après plusieurs essais et la trépidation qu'on observe alors se rapproche davantage de l'épilepsie parfaite. » Reprenant ces remarques, auxquelles il attachait manifestement grande importance, Babinski dans la leçon faite à l'Hôpital de la Pitié et consacrée aux réflexes tendineux et aux réflexes osseux, y formule le critère général suivant : « Il y a surréflectivité lorsque le sujet, ne contractant pas volontairement ses muscles, l'excitation d'un tendon détermine dans le groupe musculaire correspondant une série de contractions réflexes rythmées. »

Dans aucun cas de trépidation épileptoïde organique nous n'avons retrouvé ce mouvement d'allongement préalable du pied que ne peut éviter celui qui se provoque artificiellement une trépidation épi-

(1) Nous remercions nos jeunes collaborateurs, MM. Pellanda, Bardonnet et Kornick qui, à l'incitation de l'un d'eux, Pellanda, ont étudié et mis au point la technique de réalisation d'une trépidation épileptoïde artificielle parfaite. Ils nous ont ainsi permis de faire étude précise et comparative, avec confrontation sur cylindre de Marey, de la trépidation épileptoïde organique et de l'artificielle.

(2) H. Claude et F. Rose. Étude graphique du clonus dans les maladies organiques et fonctionnelles du système nerveux. *Rev. Neurologique*, 30 septembre 1906, pp. 829-935.

leptoïde du pied. Ce mouvement d'allongement y est plus ou moins accusé, mais il n'y fait jamais défaut. S'il peut passer presque inaperçu à certains moments, à d'autres il est très apparent. Mieux encore que l'œil de l'observateur, le stylet le consigne et clairement le marque sur le cylindre de Marey.

De plus, dans le cas de trépidation épileptoïde artificielle, il y a, avant tout déclanchement régulier de la trépidation épileptoïde, une phase, assez courte d'ailleurs, de mise au point. Rien de tel dans la trépidation épileptoïde organique, à laquelle on accède *de plano* et qui atteint d'emblée son optimum.

Mais si, au lieu de confronter le départ d'une trépidation épileptoïde artificielle et d'une trépidation épileptoïde organique, on les compare alors qu'elles ont été bien enclanchées, on ne voit plus — il faut bien le dire — de l'une à l'autre aucune différence ni dans la régularité, ni dans l'intensité, ni dans la possibilité de les prolonger longtemps et sans fatigue. Les tracés que nous présentons, où sont mises en regard une trépidation épileptoïde de paraplégie spasmodique par sclérose en plaque et l'une de ces trépidations épileptoïdes artificielles à déclanchements volontaires, si bien réalisées par nos jeunes collaborateurs, n'en apportent-ils pas la preuve décisive ?

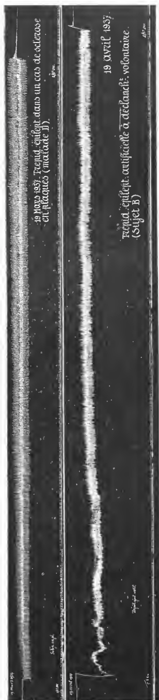


Fig. 1. — Tracés de deux trépidations épileptoïdes prolongées, l'une pathologique (tracé supérieur), l'autre artificielle à déclanchement volontaire (tracé inférieur).

« Admettons, poursuivait pourtant Babinski, qu'un de ces sujets, après s'être exercé et avoir été pour ainsi dire dressé, se propose de simuler l'épilepsie spinale. Y aura-t-il quelque moyen de reconnaître la nature fruste de sa trépidation ? Assurément, car il est très difficile ou même impossible de maintenir volontairement pendant plusieurs minutes consécutives les muscles au degré nécessaire de contraction, et par conséquent la trépidation ne présentera pas le même degré de constance que dans l'épilepsie spi-

nale parfaite... Il n'en est pas moins vrai que si l'on n'y prête pas une attention suffisante, si — comme beaucoup de médecins le font, — on se contente d'une exploration rapide, on est très exposé à confondre les deux variétés de l'épilepsie spinale. Et pourtant il est essentiel de les distinguer, puisque, je le répète, la trépidation épileptoïde parfaite est un phénomène pathologique et que la fruste peut exister à l'état physiologique. »

De ces remarques, faites par Babinski, on peut rapprocher les cons-

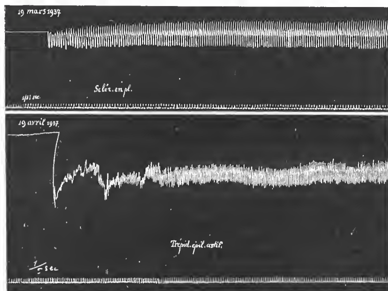


Fig 2. — Détail au début de la figure 1 ; on remarque l'établissement immédiat de la trépidation pathologique, et l'établissement, plus lent, de la trépidation artificielle, après flexion volontaire préalable du pied que décèle une discrète oscillation ascendante du stylet et période de mise au point consécutive.

tatations faites par H. Claude et F. Rose : « Nous arrivons, par l'étude graphique du phénomène du pied, à des conclusions identiques à celles tirées par Babinski de son étude clinique. Nous pensons que l'on peut rencontrer au cours de l'hystérie deux variétés de trépidation spinale. Le plus souvent, il s'agit d'un tremblement caractérisé par l'inégalité d'amplitude des contractions, la présence de contractions avortées, la vitesse du mouvement (8 à 12 par seconde), le tremblottement du trait de plume ; d'autres fois, le clonus chez l'hystérique arrive, au point de vue graphique, à presque simuler le clonus organique ; mais il n'en existe pas moins alors des inégalités assez accentuées dans la hauteur des jambages, étrangères au clonus organique ; ce clonus doit être identifié au clonus fruste de Babinski que l'on peut rencontrer, quoique moins fort, chez des sujets non tarés au point de vue nerveux. »

Nous avions cru longtemps, nous aussi, qu'une trépidation épilep-

toïde bien régulière, susceptible de se prolonger autant que le voulait l'observateur, pouvait être tenue pour trépidation épileptoïde organique. Force nous a été de nous incliner devant les faits, lorsque nos jeunes collaborateurs, après un court entraînement, ont mis sous nos yeux des trépidations épileptoïdcs artificielles qui, mis à part la phase d'amorçage et de misc au point, présentaient tous les caractères d'une trépidation épileptoïde parfaite, bien qu'elles fussent artificiellement provoquées et volontairement déclenchées. Mis à part les caractères qui marquent le départ de la courbe, on ne voit plus aucune différence entre la



Fig. 3. — Période d'état et fin des trépidations ; la régularité et la fréquence de la trépidation artificielle sont comparables à celles de la sclérose en plaques (6 secousses à la seconde).

trépidation épileptoïde artificiellement et habilement provoquée et la trépidation épileptoïde organique. Il faut renoncer à les départager autrement que par l'observation de la phase de début, par la recherche du plus ou moins discret amorçage qu'implique le déclanchement d'une trépidation épileptoïde artificiellement provoquée.

Nous avons vu certains neurologistes retenir comme preuve d'anorganicité la possibilité de la faire disparaître en la recherchant en position ventrale, jambes fléchies. Toutes les trépidations organiques que nous avons examinées dans cette attitude ont toujours cédé à une flexion plus ou moins marquée de la jambe sur la cuisse. Le fait se conçoit bien, d'ailleurs. Le triceps sural prenant insertion sur la partie inférieure du fémur, la flexion de la jambe sur la cuisse détermine un relâchement musculaire qui, à un degré donné, est suffisant pour mettre fin au réflexe proprioceptif, condition même de toute trépidation épileptoïde.

* * *

Comment, du point de vue physiologique, peut-on concevoir le mécanisme de la trépidation épileptoïde organique. Elle s'explique sans difficulté, à partir des notions classiques que nous devons à Sherrington. La flexion dorsale passive du pied allonge les muscles et tendons extenseurs plantaires dont les nerfs sensibles se trouvent ainsi excités au niveau de leurs terminaisons. Il en résulte une contraction réflexe de ces mêmes muscles (*strech-reflex* de Sherrington). Cependant, ceux-ci, en se contractant, se raccourcissent et échappent à l'excitation qui vient de les solli-

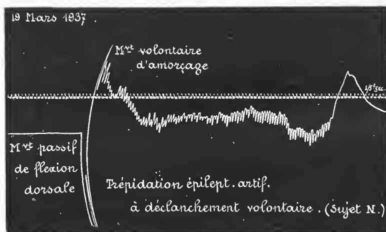


Fig. 4 — Déclanchement d'une trépidation artificielle. Réalisée par un étudiant en médecine moins habile ou moins bien exercé que le précédent, elle montre mieux sa condition *sine qua non*, la flexion volontaire (du pied) d'amorçage. C'est elle que décèle la forte oscillation ascendante du stylet qui marque le début de la courbe.

citer. Ils se relâchent alors, mais, retombant aussitôt sous l'influence de la flexion dorsale que l'observateur ne cesse d'imposer au pied, ils se contractent derechef. Et le même cycle recommence pour se poursuivre sans arrêt, tant qu'est maintenue sa cause provocatrice, l'allongement des muscles jumeaux et soléaire. C'est là un réflexe musculo-tendineux proprioceptif, se consommant au départ comme à l'arrivée, dans le triceps sural.

La trépidation artificielle est d'une interprétation plus délicate. Avant sa période d'état, elle comporte, rappelons-le, deux temps initiaux : la flexion dorsale passive du pied, immédiatement suivie de sa flexion plantaire volontaire Analysons chacune de ces phases pour en préciser les caractères et le rôle physiologique.

1° La flexion passive du pied est, cela va sans dire, exactement celle que l'on pratique dans la recherche du clonus organique. Cependant, elle ne parvient pas à provoquer à elle seule la trépidation artificielle. Pour que

celle-ci apparaisse, il faut que le sujet exécute volontairement une contre-extension de son pied. L'allongement passif des muscles fléchisseurs plantaires est donc la condition nécessaire et suffisante du phénomène organique ; il n'est qu'un des facteurs du phénomène inorganique.

2° Puisque la contraction volontaire des muscles fléchisseurs plantaires doit venir s'ajouter au mouvement passif pour développer la trépidation, recherchons quel est ici le rôle de la volonté. Pour cela, interrogeons le sujet sur la durée de son intervention personnelle. Il nous répond qu'après l'exécution du mouvement de contre-extension, et dans certains cas après une courte phase d'adaptation, il n'a plus à s'occuper de ce qui se passe dans son membre : le clonus se poursuit indépendamment de lui alors même qu'il est distrait ou que son attention se fixe ailleurs

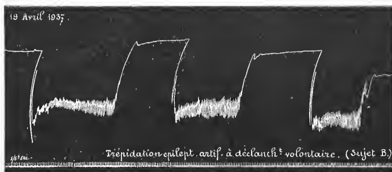


Fig. 5. — Déclanchement d'une trépidation artificielle à « bâton rompu » avec interruptions espacées ; chaque reprise est précédée d'un mouvement volontaire de flexion plantaire.

que sur sa jambe. La volonté n'intervient donc que pour *amorcer* le phénomène et non pour l'entretenir. Ce qui revient à dire qu'une fois déclanchée, la trépidation épileptoïde artificielle est de nature réflexe.

3° Si la déduction précédente est exacte, les deux trépidations doivent offrir les mêmes caractères à leur période d'état puisqu'elles relèvent du même processus nerveux et se réalisent dans les mêmes muscles L'examen de ces tracés montre qu'il en est bien ainsi : les clonus, organique ou inorganique, présentent dans leur rythme et leur amplitude une régularité que la volonté la plus soutenue serait incapable de réaliser ; de plus, la fréquence de la trépidation est égale dans les deux cas (6 à 7 secousses à la seconde) ; enfin, chez le sujet sain comme chez le malade, la trépidation peut longuement se poursuivre sans qu'apparaisse la moindre tendance à la fatigue.

L'examen détaillé des faits nous conduit ainsi à conclure qu'en leur période d'état, les deux trépidations sont des réflexes proprioceptifs et que seul diffère le mécanisme de leur déclanchement. Le raisonnement permet de pousser plus avant l'analyse et de rechercher une interprétation physiologique de la trépidation épileptoïde artificielle. Une constatation déjà mentionnée nous guide dans cette tentative. La flexion dorsale

passive du pied suffit à provoquer le clonus organique, tandis qu'elle est incapable de développer, si elle est seule en cause, le clonus anorganique. Ceci signifie, en d'autres termes, que l'excitation née de l'allongement des muscles fléchisseurs plantaires est efficace dans un cas et inefficace dans l'autre. Or, en pathologie, le phénomène du pied est la conséquence de l'hyperexcitabilité médullaire. On comprend donc aisément qu'en cette circonstance la trépidation se manifeste sous l'influence d'une excitation qui laisse indifférente une moelle de réflectivité normale. Nous en déduisons, par comparaison, que dans la trépidation artificielle la contraction des muscles fléchisseurs plantaires rend efficiente la stimulation initiale et lui permet de mettre en branle, dans une moelle saine, la série des actes neuromusculaires qui constituent le clonus du pied. Pour employer le langage des physiologistes, nous dirons qu'il s'agit ici d'une action dynamogénique puisque, dans leur sens large, ces mots englobent toutes les circonstances où un centre nerveux devient plus excitable à la suite d'une première excitation.

Ceci posé, représentons-nous maintenant l'enchaînement des facteurs nécessaires au déclanchement de la trépidation artificielle. En imposant au pied une flexion dorsale, l'observateur allonge passivement les muscles et tendons du triceps sural ; il en excite, de la sorte, les nerfs sensibles. Ainsi réalisée, l'excitation est inefficace (1° parce que l'excitation médullaire est normale ; 2° parce que la tension initiale des fibres est elle-même normale) et elle le resterait si un acte volontaire ne venait s'y ajouter et en même temps l'interrompre afin de permettre tout à la fois sa répétition (sommation) et son intensification (dynamogénie). Deux stimulations proprioceptives consécutives ne peuvent, en effet, se produire avec une intensité croissante que si les muscles passivement allongés se racourcissent activement, pour être ensuite étirés de nouveau. Seule, la volonté est capable de créer cette coupure et de donner, en même temps, à l'excitation subséquente, par une modification tonique appropriée, des caractéristiques d'intensité tels que, se sommant avec la précédente, elle donne naissance à une série rythmée de contractions réflexes. Ainsi s'explique-t-on la période d'adaptation dans laquelle le sujet modifie volontairement la tension de son triceps pour que l'excitation devienne efficace. Une fois amorcée, la trépidation épileptoïde artificielle se déroule en tous points semblable à son sosie organique et l'on conçoit très bien qu'elle se poursuive et s'entretienne indéfiniment en dehors de toute influence cérébrale. Il nous semble même indispensable que la volonté n'intervienne pas au cours de la période d'état du clonus, car elle ne pourrait qu'en troubler la régularité et lui enlever ainsi un de ses caractères fondamentaux.

***

La trépidation artificielle à déclanchement volontaire se comportant comme un véritable réflexe dont le mécanisme physiologique est, à bien peu près, le même que celui de la trépidation épileptoïde organique, il

ne faut plus compter pour la dépister sur l'imperfection, l'absence de régularité et de constance grâce auxquelles on avait cru pouvoir la stigmatiser. N'est-on même pas contraint de lui dénier les qualificatifs de pseudo-trépidation épileptoïde et d'épilepsie spinale fruste ? Ces termes ne sont-ils pas susceptibles d'induire en erreur en conduisant à l'idée que ladite trépidation épileptoïde n'est, en aucun cas, susceptible de rivaliser en perfection, en régularité et en durée avec la trépidation épileptoïde organique ? Ce qui, en fait, n'est pas.

Si l'on s'en tient au mode classique de provocation de la trépidation épileptoïde, on ne peut faire la discrimination de l'artificielle et de l'organique qu'en observant attentivement leur mode de départ. Constate-t-on ou non — plus ou moins accusée — cette flexion plantaire du pied, préa-

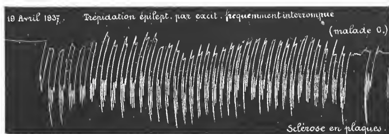


Fig. 6. — Trépidation épileptoïde par excitation discontinue dans un cas de sclérose en plaques ; la grande fréquence des interruptions de l'excitation provocatrice n'entrave aucunement le déclanchement du phénomème.

lable qui est si nette chez le sujet que nous présentons et qui est le témoin d'une amorce volontaire de la trépidation épileptoïde ? ladite trépidation ne peut être retenue comme test d'organicité. Il convient de bien spécifier d'ailleurs que cette flexion plantaire volontaire, très consciente chez le sujet que nous présentons qui a expérimentalement réalisé sa trépidation épileptoïde, non moins consciente chez le simulateur, peut fort bien chez le pithiatique être plus ou moins inconsciente. Quoi qu'il en soit, si l'on s'en tient à la technique de recherche classique, cette discrimination de l'organique et de l'artificielle — non moins capitale pour l'expert que pour l'expertisé — ne peut que reposer sur la constatation d'un détail fugace, parfois peu accusé, susceptible d'être dans certains cas — même sur cylindre de Marey — d'appréciation délicate.

Le neurologiste devrait-il renoncer à faire état de la trépidation épileptoïde à laquelle, si fréquemment, il a pris l'habitude de faire appel, et la tenir pour trompeuse pour peu qu'elle soit le seul témoin d'irritation de la voie pyramidale ? Mieux vaudrait dans ce cas la disqualifier purement et simplement dans tous les cas, car un signe objectif qui à lui seul n'emporte pas la conviction d'organicité, s'il vient en renfort d'autres signes, ne saurait être tenu pour supplément de preuve valable. Il est

probant dans tous les cas ou discutable, donc sans valeur, dans tous. Il n'y a de sémiologie neurologique rigoureuse et valable qu'à ce prix.

A dire vrai, on peut remédier à cette difficulté et parer à cette ambiguïté pour peu que l'on substitue au mode classique de provocation de la trépidation épileptoïde par excitation continue, sa recherche par excitation discontinue. Au lieu de maintenir la pression, après avoir provoqué un brusque mouvement de flexion dorsale passive du pied, le neurologiste n'a qu'à imiter l'enfant qui, jouant à la balle, la frappe à coups

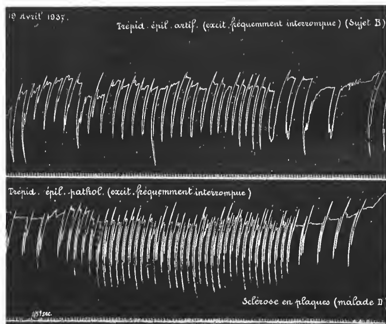


Fig. 7. — Les interruptions suffisamment rapprochées de l'excitation provocatrice discontinue empêchent complètement l'installation de la trépidation artificielle (tracé supérieur), la même épreuve, dans un cas de sclérose en plaques (tracé inférieur) montre que l'interruption ne met par contre aucunement obstacle à l'apparition de la trépidation organique.

rapides et redoublés pour la faire régulièrement rebondir sur le sol. L'excitation discontinue à interruptions fréquentes qu'ainsi il réalise — interruptions rythmées à 60 ou 80 par minute, avec chaque fois rupture complète de tout contact entre pied et main — n'offre plus au contre-mouvement volontaire (condition *sine qua non* de la trépidation épileptoïde artificielle) l'appui voulu qui lui donne efficacité. Elle rend dès lors matériellement impossible toute tentative de trépidation épileptoïde artificielle à déclanchement volontaire. Elle ne lui permet même pas de s'ébaucher. L'inscription sur cylindre de Marey montre que toute ébauche de trépidation épileptoïde, complètement avorte par excitation discontinue, même chez un sujet qui par excitation continue réalise une trépidation

épileptoïde artificielle dont la régularité et la perfection rivalisent avec celles de la trépidation épileptoïde organique. C'est que la rapidité et la brièveté de l'attaque ne permettent pas à l'intéressé d'intervenir en temps opportun et efficacement. Toute tentative de déclanchement artificiel d'une trépidation épileptoïde est ainsi efficacement et fatalement déjouée.

Attaqué de même manière et au même rythme, voir sur rythme un peu plus rapide, le pied du sujet atteint d'irritation de la voie pyramidale, à chaque coup par quelques secousses — que consigne le stylet sur le cylindre de Marey — trahit l'incontestable organicité de sa trépidation épileptoïde.

Ajoutons que, dans le cas où la trépidation épileptoïde organique s'avère par trop discrète, la recherche de l'épilepsie spinale par excitation discontinue sera, avec avantage, combinée à une *épreuve* préalable *de marche*, procédé très efficace de renforcement de toute trépidation épileptoïde organique, sur lequel l'un de nous a déjà attiré l'attention (1).

La recherche de la trépidation épileptoïde par excitation discontinue est un procédé de discrimination très sûr, très simple, que depuis longtemps nous avons mis à l'épreuve et qui, rendant impossible la trépidation épileptoïde artificielle à déclanchement volontaire, ne laisse plus subsister aucun doute sur l'organicité de la trépidation épileptoïde qui résiste à cette épreuve.

Ne convient-il pas de substituer ce mode de recherche, si simple et si probant, à la technique classique qui, elle, ne permet pas de départager avec la même rigueur trépidation épileptoïde organique et trépidation épileptoïde artificielle à déclanchement volontaire. Si l'on tient pour pierre angulaire de la neurologie moderne la définition du signe objectif donnée par Babinski, « signe que la volonté est incapable de reproduire », il faut considérer que la trépidation épileptoïde n'est vraiment et indiscutablement signe objectif que si elle peut être provoquée par excitation discontinue, à interruption très fréquente.

(1) J. Froment et D. Pelore. A-t-on le droit d'affirmer sans épreuve de marche préalable l'absence de trépidation épileptoïde ? *Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon*, 28 juin 1926, et *Lyon médical*, 1926.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LA GLANDE PINÉALE ET LE COMPLEXE ÉPITHALAMO-ÉPIPHYSAIRE

PAR

KNUD H. KRABBE
(Copenhague)

Comme bien peu d'organes, la glande pinéale a été l'objet de théories très variables.

C'est de cet organe, élevé autrefois au domicile de l'âme, qu'un fameux neurochirurgien a dit récemment que sa seule raison d'être était que son ombre projetée sur les radiogrammes pouvait indiquer le siège d'une tumeur des hémisphères.

Dans la plupart des manuels, on a accepté sans discussion la formule établissant que l'épiphyse du cerveau est une glande endocrine dont la sécrétion a une certaine relation avec le développement sexuel.

Il est possible que ceci soit exact, mais cela n'est pas prouvé, et on ne saurait exclure la possibilité que cette théorie soit absolument erronée. Elle prend en effet comme point dé départ la considération exclusive d'un syndrome singulier : combinaison de la puberté précoce avec une tumeur de la glande pinéale. C'est Marburg, en 1908, qui en se basant sur 3 cas déjà décrits alors, indiqua la possibilité d'une connexion entre la glande pinéale et le développement sexuel. Il était tout à fait justifié d'analyser cette éventualité. Mais le champ des observations sur les tumeurs pinéales s'étant énormément agrandi maintenant, il y a beaucoup de raisons de douter de ladite connexion.

On peut constater ce qui suit :

1° Dans les cas où l'on a trouvé des tumeurs de la glande pinéale, combinées avec puberté précoce, il s'est toujours agi (sauf dans quelques cas un peu douteux) de tératomes.

2° Dans les cas où la tumeur (chez un adulte) n'a pas été un tératome, mais un pinéalome ou une tumeur d'autre ordre, il n'est pas apparu de puberté précoce. En effet, ou bien la glande pinéale a été détruite par la tumeur, ou bien celle-ci a eu un caractère adénomateux, qui pourrait

faire présumer une hypersécrétion de la part d'une hormone pinéale éventuelle.

3° On sait maintenant que les tératomes peuvent excréter une quantité considérable d'hormone gonadotrope.

Il est extrêmement curieux qu'un si grand nombre d'auteurs ait négligé la possibilité que la puberté précoce puisse dans ces cas être attribuée à l'effet des matières tératomateuses sur l'hypothalamus et l'hypophyse, qui sont situés près du tératome.

Si l'on considère les trois faits mentionnés plus haut, il semble assez probable que chez l'homme la glande pinéale n'ait aucun rapport avec le développement sexuel. Si c'était le cas, il faudrait que les pinéalomes, détruisant la glande pinéale, provoquassent une hypo- ou une hyperfonction des hormones et par cela eussent un effet sur le développement sexuel. Mais il n'en est pas ainsi. Aucun savant ne voudrait certes considérer le tératome comme une glande pinéale hyperfonctionnante.

Cette interprétation unilatérale du syndrome : puberté précoce-tératome épithalamique, a donné lieu à une série d'expériments dont les résultats sont aussi contradictoires que possible. Des expériences d'extirpation ainsi que d'ingestion ou d'injection d'extraits ont donné chez les différents rechercheurs des résultats très variables : quelques-uns ont trouvé un effet retardateur, d'autres un effet accélérateur de la glande pinéale sur le développement sexuel. De plus, une série de rechercheurs — non des moins critiques — sont arrivés à des résultats tout à fait négatifs.

Ni les expériences acquises des recherches cliniques-anatomopathologiques ni celles de caractère expérimental n'ont apporté aucune contribution satisfaisante à la solution du problème relatif à la fonction de la glande pinéale.

C'est pourquoi on salue toujours avec joie des travaux anatomiques, comme celui de Roussy et Mosinger paru dans la *Revue Neurologique* en mai 1938. En raison même des circonstances, c'est l'histologie qui permettra en tout premier lieu d'avancer dans la voie de la connaissance intime des fonctions de la glande pinéale. C'est, entre autres, l'étude des voies nerveuses de l'organe qui est d'une importance primordiale.

L'article de Roussy et Mosinger m'a incité à faire quelques remarques sur l'anatomie de la glande pinéale, spécialement du point de vue de l'anatomie et de l'embryologie comparatives.

Il est très commun, lorsqu'un investigateur a fait des recherches expérimentales, p. ex. des expériences d'extirpation chez un animal quelconque et qu'il parvienne à des résultats, qu'il dise : on peut en conclure que la glande pinéale a telle ou telle fonction chez les animaux.

Il décide sans autre que la fonction est identique chez tous les animaux et il ne tient pas compte du fait que la construction même de l'organe est très variable chez ceux-ci.

Si l'on considère des organes comme l'hypophyse, la glande thyroïde, les surrénales chez différents mammifères, même chez les vertébrés les

plus inférieurs, on observe une grande concordanee dans la construction histologique. L'hypophyse, par exemple, ne fait défaut chez aueun vertébré, peut-être à l'exception de l'amphioxus.

En ee qui concerne la glande pinéale, il faut attaeher de l'importanee au fait que eet organe fait absolument défaut chez quelques animaux, et qu'il est rudimentaire ehez d'autres. Il y a done iei une différenee fondamentale avee l'hypophyse. L'épiphyse présente l'état rudimentaire le plus absolu, dans le groupe mammifères ; oiseaux — reptiles, chez l'alligator. Même dans les phases initiales de la vie fétale, on ne trouve pas la moindre traee d'épiphyse. Chez tous les autres reptiles, chez les oiseaux et chez les mammifères, il en existe en tout cas des traces de la vie fétale, quoique ee soit dans une élaboration très différente.

Chez les mammifères, les phénomènes de rudimentarité présentent eertaines singularités, partieulièrement caraetéristiques ehez les édentés. La glande pinéale fait tout à fait défaut ehez le bradypus, le dasypus, le myrméeophaga et le manis adultes ; mais chez le bradypus du moins, on trouve une traee d'épiphyse dans la vie fétale.

Chez l'éléphant, la glande pinéale est un petit rudiment, dont le volume correspond à celui d'un grain de millet. Che7 eet animal l'hypophyse a le volume d'une noix.

Chez un grand rétoile eomme mégaptera, la glande pinéale fait défaut chez l'adulte. Chez eet animal le cerveau a un volume 4 fois supérieur à eelui de l'homme, et l'hypophyse celui d'un œuf de eolombe.

Chez le daman qui est le plus apparenté avee les paehydermes, la glande pinéale est un rudiment insignifiant chez une espèee (proeavia syriaea) tandis qu'il est assez bien développé chez une autre espèce (proeavia rufieeps). Chez plusieurs marsupiaux, il a presque tout à fait disparu, tandis qu'il est assez bien développé chez l'éehidna.

En effet, l'absence ou la défeetuosité de ce développement chez des animaux si différents que les alligator, éléphant, édentés, cétaeés, daman et opossum, doit être eonsidéré comme une expérienee de la nature, à la suite de laquelle l'organe a été extirpé au cours de millénaires. Il est diffieile de trouver des traits communs ehez ces animaux, et il est spéeialement diffieile de mettre eet état rudimentaire en relation avec le développement sexuel.

Considérons les autres mammifères. Déjà la forme extérieure de l'épiphyse est très variable. Elle est tubuliforme ehez eertains marsupiaux, filiforme chez la eavia, sinueuse ehez l'haliehoerus, en forme de bouton chez beaucoup d'autres mammifères.

La strueture histologique est de même très variable.

Chez les phoeænes l'organe, du reste assez grand, présente une énorme vascularisation. Chez le bœuf, l'organe se eompose de névroglie fibrillaire sans formation de parenchyme spécifique.

Chez les earnivores, la taupe, les rongeurs, échidna, sémipithèques, la glande pinéale eonsiste en un parenchyme uniforme. Chez le hérisson la strueture est différente de celle de tous les autres mammifères. Chez des

singes antropomorphes et chez l'homme, il y a des septa de tissu conjonctif entre les îlots de parenchyme, dans lequel on trouve une trame dense de fibrilles se terminant par des boutons, — il n'est pas établi d'une manière définitive qu'il s'agisse de névroglie atypique ou de fibres nerveuses atypiques. Chez un singe (cynocephalus porcarius), la glande pinéale est traversée par de grandes masses de fibres nerveuses myélinisées.

Le pigment même se trouve en quantité très variable.

Ainsi que Roussy et Mosinger le mentionnent il y a du pigment en grande quantité chez l'homme et chez le cheval. Chez ce dernier je l'ai trouvé très abondant chez le fœtus, déjà dans un embryon de 16 centimètres de longueur. Chez la martre, le pigment se trouve en quantité encore plus abondante. Chez le lapin, il est encore assez commun ; chez le hérisson, la chauve-souris, le porc, le chien et le blaireau, le pigment se trouve en quantité modérée.

Par contre, le pigment fait défaut ou se trouve en quantité insignifiante chez les mouton, chèvre, chat, phocæne (chez lesquels l'organe parmi les mammifères semble avoir atteint le plus grand développement) et les singes tels que callitrix, macacus et cyncephalus.

En considérant toutes ces variations de la construction de la glande pinéale, la question se pose de savoir s'il est justifié de dire que l'organe a la même fonction active chez tous les mammifères, et, de plus, qu'il s'agit d'une sécrétion interne chez eux tous.

Si nous examinons l'ordre de ces phénomènes chez les vertébrés plus inférieurs, nous trouvons notamment chez les oiseaux une construction histologique bien différente de celle des mammifères, une construction folliculaire qui peut, du reste, indiquer une fonction sécrétoire, beaucoup supérieure à celle des mammifères.

Enfin il faut examiner la glande pinéale chez les reptiles. Comme nous l'avons déjà mentionné, l'organe fait défaut chez les alligators. Chez les ophidiens, sa construction ressemble en quelque sorte à celle des oiseaux.

Mais chez les sauriens l'épiphyse présente une construction qui donne peut-être la clé de la solution du problème par rapport à la position biologique de l'épiphyse chez les vertébrés en général.

C'était Leydig, qui en 1862 a démontré l'existence de l'œil pariétal chez certains sauriens. On trouve le développement le plus spécial chez le sphenodon, le prosaurien. Les théories des époques suivantes considéraient alors la glande pinéale chez les vertébrés plus élevés comme un rudiment de cet œil. Cependant, une réaction se produisit, et l'on considéra l'œil pariétal et la glande pinéale comme deux formations indépendantes l'une de l'autre. Encore en 1905 un auteur comme Studnička maintient dans sa grande grande monographie sur les organes pariétaux (1) que l'œil pariétal et l'épiphyse doivent être considérés comme des organes indépendants.

(1) Studnička : *Die Parietalorgane*, 1905.

Cette opinion est à peine correcte. Dans une série de recherches embryologiques sur les organes pariétaux chez les reptiles que j'ai publiées en 1935, je suppose avoir démontré avec assez d'évidence que l'épiphyse et l'œil pariétal se développent en continuation, de sorte que la partie distale forme un œil (un peu rudimentaire) avec lenticule, rétine et choroïde, tandis que la partie proximale devient la formation que nous appelons l'épiphyse.

Il est hors de doute que les ancêtres de petromyzon et chimère, d'amphibiens, de sauriens, ont eu un œil pariétal qui a été un organe visuel actif. Et il n'y a aucun doute que l'épiphyse, chez tous les vertébrés qui la possèdent, s'est développée au même endroit que cet œil, c'est-à-dire entre la commissure postérieure et la commissure habénulaire, et de plus, que les premières traces observées dans la vie fétale présentent une grande concordance. Chez les sauriens, où l'œil pariétal cst le plus développé, il est lié par un nerf avec la commissure habénulaire, un nerf qui s'est développé secondairement. Cependant, on peut observer chez certains caméléons adultes (et c'est un fait assez important) qu'il y a au-dessous de la paroi cranienne une formation oculaire, un peu réduite, sans aucune connexion nerveuse avec le cerveau. Cette formation que l'on peut suivre dans les phases de la vie embryonnaire et qui doit être considérée comme absolument rudimentaire, présente cependant une structure assez compliquée, avec stratification de la paroi ; elle contient notamment un nombre énorme de cellules pigmentaires.

Ce fait indique qu'un organe peut être absolument rudimentaire et, malgré cela, présenter une construction assez compliquée. Il n'est absolument pas question d'une structure glandulaire.

En partant de ces traits particuliers nous allons examiner les mammifères et spécialement l'homme.

Il faut tenir compte de deux éventualités en ce qui concerne le développement phylogénétique de l'épiphyse chez l'homme. L'une, c'est que la glande pinéale est rudimentaire, c'est-à-dire que l'organe qui s'était développé pour former un œil chez des ancêtres éloignés, disparaît complètement dans la vie embryonnaire chez quelques animaux, tandis qu'il devient chez quelques autres une masse cellulaire sans fonction.

L'autre possibilité qu'il convient d'envisager est la suivante : tandis que la partie distale oculaire ne parvient pas à se développer, il se fait un déplacement de fonction de la partie proximale, de sorte que celle-ci se développe dans une autre direction, par exemple pour former une glande ou un organe nerveux.

L'évolution observée chez les oiseaux peut indiquer que l'épiphyse, en se développant, va devenir une formation glandulaire.

D'autre part, le développement chez le bœuf indique que l'organe peut obtenir un certain volume, mais qu'il consiste, quand même, en un tissu indifférent (névroglie fibrillaire).

Mais qu'en est-il chez l'homme ?

Un des traits du développement de l'épiphyse chez l'homme est spé-

cialement intéressant. La première phase de la glande pinéale, durant le premier mois fétal, présente une ébauchée double ; il paraît entre la commissure postérieure et la commissure habénulaire une évagination du côté du toit encéphalique, sur la face antérieure de celui-ci, une masse cellulaire solide (plus tard l'évagination et la masse solide sont fondues ensemble).

Cette ébauche de l'épiphyse se rapproche de l'ectoderme d'une manière plus intime que les autres parties du cerveau, un phénomène qui explique, du reste, la formation de tératomes dans la glande pinéale. Chez les reptiles, on observe, de même, que la vésicule oculaire de l'épiphyse se rapproche, dans une phase précoce de la vie fétale, de l'ectoderme au-dessous duquel elle sera définitivement placée. Ce fait indique avec une certaine vraisemblance que la glande pinéale chez l'homme a été, dans son ébauche originelle, un organe visuel qui est devenu rudimentaire dans sa totalité ou qui a modifié sa fonction au cours du développement. Il faut ajouter que ce n'est pas exclusivement chez les reptiles que l'on trouve un œil pariétal. Même chez un poisson primitif comme le petromyzon il y a un (ou deux) organe oculaire développé dans la région pinéale.

J'étais auparavant d'avis que la structure compliquée de la glande pinéale chez l'homme était l'indice qu'il ne s'agissait pas d'un organe à l'état rudimentaire. Mes recherches sur le développement chez le caméléon ont modifié cette opinion. Chez le caméléon on trouve une formation, développée du côté de l'ébauche pinéale, située au-dessous du crâne, présentant la forme d'un œil rudimentaire, mais sans aucune connexion avec le cerveau. Cet œil rudimentaire présente une structure aussi compliquée que celle de la glande pinéale chez l'homme.

Il faut tenir compte des autres traits histologiques de la glande pinéale chez l'homme. La formation précoce de calcifications (dès l'âge de 6-7 ans) est un phénomène que l'on peut trouver dans du tissu conjonctif et dans des tumeurs (méningiomes, oligodendrogliomes, etc.). Mais les calcifications ne sont pas un phénomène normal de la jeunesse dans les glandes endocriniennes ni dans le tissu nerveux actif.

Les nombreuses amitoses et l'excrétion nucléaire sont, de plus, des signes qui indiquent un état rudimentaire plutôt qu'une fonction.

Il n'y a, dans le protoplasma rare et sans empreinte des cellules pinéales, aucune granulation de type sécrétoire.

Il est possible que la formation de pigment, ainsi que Roussy et Mosinger le relèvent, soit l'expression d'un phénomène sécrétoire. Mais on ne saurait exclure la possibilité que le pigment fût homologue au pigment choroïdal qui se trouve dans l'œil pariétal chez les sauriens. Un trait qui peut permettre d'envisager cette possibilité, c'est le fait que l'on trouve le pigment chez le cheval dans une phase assez précoce de la vie embryonnaire. De plus, il est notoire que le pigment de la glande pinéale n'est pas constant chez les mammifères et qu'il fait défaut chez beaucoup d'entre eux.

Il faut examiner la troisième éventualité : à savoir que le pigment de la

glande pinéale serait le résultat d'un processus de démolition. Dans les trames de tissu conjonctif qui traversent le stroma de la glande pinéale chez l'homme, il se trouve, outre les cellules de pigment, un grand nombre de mastcellules et de cellules de déblai contenant des substances d'origine protéinique et d'origine lipoïde. Cependant, l'existence du pigment chez les embryons de cheval témoignent à l'encontre de cette opinion. On a l'impression qu'il se fait dans l'épiphyse humaine une néoformation permanente (par amitoses) et en même temps une destruction parallèle, donnant un certain équilibre. On est enclin à considérer comme utiles les processus qui se font dans l'organisme. qui sont productifs, par exemple, seulement des processus qui se font dans l'organisme. Mais il faut tenir ceux qui ont pour but de fournir des hormones. Il faut considérer de même les processus singuliers se manifestant dans des organes qui dans une phase phylogénétique antérieure ont eu une fonction déterminée ; cette fonction a disparu, mais l'organe existe encore. C'est comme un pays vaincu par d'autres nations, qui bien qu'existant encore, n'a aucune signification pour l'entité sociale du monde.

Enfin, il convient de relever une question qui présente un certain intérêt, en ce qui concerne le rapport entre l'œil pariétal et la glande pinéale chez l'homme.

C'est ce que l'on pourrait dénommer sa distance des ancêtres.

On est porté à considérer l'homme, comme le mammifère le plus développé, à la fin de l'évolution, ceci est tout à fait justifié en ce qui concerne les hémisphères du cerveau, les mains, et quelques autres organes. Mais il y a des domaines du cerveau, où celui-ci est assez primitif. Il faut nommer, par exemple, qu'un organe comme la paraphyse qui est développé pendant la vie embryonnaire chez les reptiles et beaucoup de poissons, se trouve à l'état embryonnaire chez un marsupial, chez le chat et chez l'homme. Mais, par ailleurs, il a disparu chez les mammifères. Dans sa construction, la glande pinéale chez l'homme ressemble à celle des ophidiens, à un plus haut point que ne le fait celle des autres mammifères. Il est très possible que la glande pinéale chez l'homme se rapproche davantage de celle des ancêtres reptiliens ou amphibiens, que par exemple la glande pinéale chez le chat ou le hérisson, quoique le cerveau dans les parties hémisphériques soit beaucoup plus développé chez l'homme.

Ces considérations, quoique théoriques, se basent sur des réalités histologiques et embryologiques indiscutables : à savoir l'énorme différence dans la construction de l'épiphyse chez les différents vertébrés.

Nous allons terminer par les conclusions suivantes :

L'épiphyse montre, chez les vertébrés en général, et même chez les mammifères, de très fortes variations dans sa structure histologique, et l'on ne trouve de telles variations dans aucun autre organe, notamment pas dans les glandes endocriniennes. Elle fait défaut chez quelques animaux, c'est un rudiment insignifiant chez d'autres, elle est énormément vascularisée chez quelques-uns, elle a une quantité abondante de nerfs myélinisés chez certains singes. Le pigment est riche chez certains mam-

mifères (cheval, martre), fait défaut chez d'autres. Il y a peut-être un processus sécrétoire chez les oiseaux, à peine chez les mammifères.

C'est pourquoi il n'est pas suffisamment justifié de parler, d'une manière générale, d'une fonction similaire de la glande pinéale chez les mammifères. Il est possible, si l'organe a une certaine fonction, que celle-ci soit aussi variable chez les différents animaux, qu'il en est de sa structure histologique.

Il faut ajouter que la puberté précoce que l'on a observée chez des enfants avec tumeurs pinéales, est selon toute vraisemblance un effet de tératome, qui n'a aucun rapport avec la fonction de la glande pinéale. De plus, les recherches expérimentales (extirpation et injection d'extrait) qui ont suivi les expériences cliniques, sont si contradictoires qu'il est impossible d'en tirer des conclusions.

Les travaux que j'ai publiés sur l'histologie et l'embryologie de l'épiphyse chez l'homme, les mammifères et les reptiles et sur lesquels les considérations ci-dessus se basent, sont en premier lieu les suivants : Sur la glande pinéale chez l'homme. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, 1911. Recherches histologiques sur la glande pinéale, 1915 (Thèse, en danois, traduction allemande en Anat. Hefte 1916). La glande pinéale chez les mammifères. Communications biologiques de l'Académie Danoise Royale des Sciences, II, 1919 (danois, avec résumé en français). Recherches continuées sur la glande pinéale chez les mammifères. *Ibid.* III, 1921 (danois avec résumé en français). Recherches embryologiques sur les organes pariétaux chez certains reptiles. *Ibid.* XII, 1935 (français). Studies on the existence of a Paraphysis in Mammalian Embryos. *Brain*, 1936.

En terminant ces considérations, c'est avec une profonde reconnaissance que je me rappelle que ce fut le Professeur Roussy qui m'a donné, en 1910, dans le laboratoire du Professeur Pierre Marie, les premières instructions sur l'histologie de cet organe énigmatique, mais toujours fascinant. C'était là le début de recherches qui se poursuivent et qui ont eu mon plus vif intérêt pendant les vingt-huit années qui se sont écoulées, recherches qui sont encore loin d'être achevées.

ACTION THÉRAPEUTIQUE DE LA VITAMINE B DANS LA MYÉLOSE FUNICULAIRE DE L'ANÉMIE PERNICIEUSE

PAR MM.

J.-C. MUSSIO-FOURNIER et F. RAWAK

(De l'Institut d'Endocrinologie de Montévidéo, Dir. Prof. J.-C. Mussio-Fournier.)

Le traitement de la myélose funiculaire par la vitamine B est une des plus récentes acquisitions thérapeutiques. Les premières applications qui obtinrent quelques succès furent faites avec la levure de bière ou des préparations en contenant (Schauf). Mais il semble que l'administration par voie parentérale, qui permet de donner des doses beaucoup plus fortes, assure une plus grande efficacité et permet en outre d'établir plus exactement la norme du traitement, puisque l'on peut écarter les insuccès dus à une absorption imparfaite par le tube digestif. A notre connaissance, une vingtaine environ de cas de myélose funiculaire, de diverses étiologies, auraient été traités par la vitamine B par voie parentérale, avec plus ou moins de succès ; on obtint même parfois une restitution fonctionnelle presque complète, chose rare lorsqu'on ne traitait cette maladie que par l'ingestion de foie ou par des injections d'extraits hépatiques. Le nombre réduit de ces observations nous a paru justifier la publication d'un nouveau cas.

Histoire clinique : M[me] Th. de M., 54 ans, 51 kilos ; antécédents familiaux sans importance. Antécédents personnels : la malade a toujours été en bonne santé. En 1935 apparurent sur la langue et les muqueuses de la bouche, quelques taches rouges accompagnées d'une sensation de brûlure. Un traitement local ne donna aucun résultat. En octobre 1937 débuta un eczéma de la jambe gauche et le médecin ordonna de garder le lit. Après quelques jours de repos, la malade ne pouvait plus marcher ; elle devait se traîner ; remarquait parfois des secousses dans les jambes. Elle garda le lit jusqu'en décembre et son eczéma s'améliora lentement. Mais la maladie évolua rapidement et, sans que la patiente ait ressenti de fourmillements ni d'engourdissements, à fin décembre presque tous les mouvements étaient devenus impossibles.

Etat actuel (11 janvier 1938) : La malade se plaint d'une grande diminution de la force des bras, d'une grande maladresse et faiblesse des mains, surtout pour les trois

derniers doigts, telles qu'elle ne peut manger seule ni se boutonner. Elle ne peut ni s'asseoir ni se retourner dans le lit. Pour marcher, elle doit être soutenue par deux personnes car les jambes se dérobent à chaque pas.

Examen : Taille 1 m. 65 ; personne maigre, en état de dénutrition, teinte terreuse de la peau ; lèvres et muqueuses pâles, langue lisse, œdèmes marqués des deux jambes. Appareils respiratoire et cardio-vasculaire sans aucune particularité ; pulsations : 90 par minute ; pression artérielle RR 12/10.

Système nerveux : Pupilles et nerfs craniens normaux ; membres supérieurs : réflexes tendineux légèrement exagérés, réflexe de Mayer positif ; hypotonie accentuée ; parésie nette des trois derniers doigts des deux mains et diminution globale de la force dans les deux membres. Sensibilité superficielle normale. Sensibilité profonde : sensation de position excessivement diminuée dans les doigts et quelque peu dans les poignets ; diminution de la sensibilité vibratoire et pour l'appréciation des déplacements d'un pli de la peau. Ataxie en touchant le nez avec le doigt. Ecriture très déformée ; tendance à la micrographie avec de brusques crochets d'une amplitude exagérée. Tronc : réflexes abdominaux supérieurs positifs, inférieurs négatifs. Il faut, à la malade, l'aide d'une autre personne pour s'asseoir dans son lit ; elle ne peut se retourner dans le lit ni même s'incliner sur le côté lorsqu'elle se trouve dans le décubitus dorsal. En D12, sensation de ceinture. Dans le dos, de D9 à D12, hyperesthésie à la piqûre qui est perçue comme une excitation électrique. Membres inférieurs : réflexes rotuliens normaux ; réflexes achilléens négatifs, Babinski positif du côté gauche ; hypotonie accentuée ; parésie des deux côtés mais plus marquée au membre droit que la malade peut à peine relever à 45°. La parésie est plus intense dans les parties proximales et dans les extenseurs. Sensibilité superficielle : normale sauf une légère difficulté pour distinguer des chiffres au tracé. Sensibilité profonde : très diminuée pour la sensation de position des segments du corps jusqu'à la hanche, de même que pour la sensation vibratoire et les déplacements des plis de la peau. La marche n'est possible qu'avec l'aide de deux personnes, et encore, avec un fort élargissement de la base de sustentation donnant à la marche quelque analogie avec celle des tabétiques.

Evolution (27 janvier 1938) : La malade fut soumise à un traitement par le foie (ingestion et injections) et à une première série de dix injections de Bétabion de Merck (10 mg. chacune de vitamine B1). Au bout de quelques jours de ce traitement, la malade se trouve subjectivement mieux : plus d'hyperesthésie dans le dos ; et les forces ont augmenté ; objectivement, on remarque une amélioration évidente dans les muscles du tronc : la malade peut s'asseoir sans s'appuyer, se retourner dans le lit, et déploie plus de force pendant la marche (7 février 1938). La malade continue le traitement par le foie ainsi que les injections quotidiennes de Bétaxine (2 mg. chacune de vitamine B1). On constata une amélioration encore plus accentuée qu'à l'examen précédent. La force des mains a augmenté et l'ataxie a diminué. Dans les membres inférieurs, pas de changement, sauf une légère amélioration pour la marche. Le 26 avril 1938 : la malade a suivi le traitement en alternant la Bétaxine avec le Bétabion et pris en outre environ 210 g. de levure de bière par jour. L'anémie fut traitée par des injections de Campolon et l'absorption de 100 g. de foie cru par jour. La malade a remarqué une amélioration progressive et possède un bon appétit, ce qui la surprend car elle avait toujours mangé peu. Elle avait augmenté de cinq kilogrammes en trois mois. L'amélioration se poursuivit lentement jusqu'à maintenant. La malade a récupéré l'agilité manuelle et peut coudre, couper pain et viande, et peler des fruits comme autrefois. Depuis la fin de mars, elle marche seule quoiqu'elle se fatiguât beaucoup au début ; maintenant, elle peut faire plus d'un kilomètre sans fatigue.

Objectivement, on remarque, en comparaison avec les examens précédents, une grande augmentation de la force (dynamomètre : 10 kilos pour les mains). La sensibilité profonde s'est aussi améliorée ; la malade reconnaît mieux la position des doigts et ne commet pas d'erreur dans l'appréciation des déplacements des plis de la peau. L'écriture est redevenue presque normale. Une amélioration analogue est constatée dans les membres inférieurs : la malade peut maintenant relever les jambes à 90° quoique avec moins de force pour la jambe gauche. La marche s'effectue avec un léger élargissement

de la base de sustentation, mais la malade marche seule, tourne sur elle-même, s'assied et se relève seule, etc. Les œdèmes des jambes ont disparu et la langue a repris son aspect normal. Pression artérielle : 14/9.

Examens de laboratoire :	11/1/38	27/1/38	7/2/38	26/4/38
Hémoglobine	75 %	70 %	75 %	95 %
Globules rouges	2,63	2,90	3,52	3,61
Valeur globulaire	1,33	1,31	1,06	1,34

Examens du sang et du liquide C.-R. : Réactions de Wassermann normales. Urine normale.

En résumé : Il s'agit d'une malade qui, trois ans après une glossite fut atteinte d'une myélose funiculaire aiguë qui se présenta sous la forme caractéristique d'un pseudo-tabes. L'évolution rapide des symptômes parétiques débutant dans les membres inférieurs pour atteindre ensuite les muscles du tronc et des membres supérieurs est un fait à noter. Elle coïncida avec le repos au lit pour eczéma. Comme raison étiologique de la myélose, on a constaté une anémie hyperchrome.

Faisons ressortir ces faits : Que dans notre cas l'amélioration des symptômes nerveux débuta avant celle du syndrome sanguin, ce dont témoignent les examens neurologiques et hématologiques des 11-1-38 et 27-1-38. Ajoutons que divers auteurs ont observé que, malgré la normalisation du tableau sanguin de l'anémie pernicieuse, la myélose était restée inchangée et que cette dernière s'améliora seulement après que l'on eut commencé le traitement par la vitamine B. On doit donc admettre que cette vitamine exercerait une action spécifique sur les phénomènes nerveux de l'anémie pernicieuse.

Les publications sur le traitement de la myélose funiculaire par la Vitamine B concordent sur ce point que le mieux se manifeste déjà dès les premières injections. Il se traduit surtout par une diminution de la grande fatigue et de la faiblesse que ces malades ressentent parfois (Bremer). On observe aussi, sans doute possible, une amélioration des phénomènes sensitifs, aussi bien des paresthésies que de la sensibilité profonde. Seuls les troubles des réflexes restent généralement inchangés. Il paraît exister un rapport entre la durée des symptômes pathologiques et leur guérison, car ce sont les symptômes de manifestation récente qui s'améliorent les premiers et, dans les cas de longue évolution, le traitement peut même échouer complètement (Seyderhelm). Par contre, d'autres auteurs (Lasch, Bergel) ont trouvé le traitement efficace bien que les symptômes eussent cinq ou six ans d'existence.

Pour expliquer ces divergences dans les résultats, on pourrait penser qu'il s'agit d'une différence de dosage ; mais l'examen des cas publiés n'autorise nullement à l'admettre comme facteur décisif. On a en effet observé de très grandes améliorations avec des doses relativement minimes (25 mg.), bien qu'il soit plus fréquent d'administrer des doses plus fortes (Pfaffenberg und Mielke).

Pour notre part, nous avons donné, au cours des trois mois de traitement, une dose totale de 300 mg. (30 injections de 2 mg. et 24 de 10 mg.),

et quelques auteurs américains (Goodhart and Joliffex) recommandent des doses encore plus élevées.

Quoiqu'il n'y ait aucun doute sur l'efficacité du traitement de la myélose funiculaire par la vitamine B, toute explication, quant au mécanisme de son action, fait encore défaut. La supposition d'une hypovitaminose ne paraît pas être fondée si l'on tient compte de ce que les doses curatives doivent être généralement beaucoup plus fortes que l'optimum de la quantité journalière de vitamine B (1 ou 2 mg.) Il est encore plus difficile de se faire une opinion sur l'action de la vitamine B_1 lorsque l'on considère que les mêmes succès ont été obtenus avec la vitamine B_2 (Kisch). Y aurait-il un facteur commun aux deux vitamines et qui aurait une action spécifique dans le traitement ?

Nous voulons faire ressortir encore quelques faits intéressants de notre observation : en premier lieu, l'amélioration de la glossite, telle qu'au bout de trois mois de traitement, la langue avait retrouvé son aspect normal et que la malade pouvait manger des plats salés et des mets très relevés ; ensuite, cette constatation (faite aussi chez d'autres malades), d'une sensation de faim qui les oblige à manger, même pendant la nuit (Lasch) ; enfin, soulignons la disparition des œdèmes.

BIBLIOGRAPHIE

Bergel. *Deuts. Med. Woch.*, 1936, p. 1643.
Bremer, *Handb. den Neur.*, 1936, XIII, p. 941.
Goodhart and Joliffex. *J. A. M. A.*, 1938, p. 110 414.
Kisch. *Wien med. Woch.*, 1937, n° 7.
Lasch, *Munich. Med. Woch.*, 1936, p. 1390.
Pfaffenberg und Mielke. *Klin. Woch.*, 1937, p. 919.
Schauf. *Munich. Méd. Woch.*. 1936, p. 1504.
Seyderhelm. *Munich. Med. Woch.*, 1938, p. 486.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 1er décembre 1938.

Présidence de M. BOURGUIGNON

SOMMAIRE

Allocution à propos du décès de Jacques de Massary, par Georges Bourguignon, Président de la Société de Neurologie.

Mes Chers Collègues,

Notre société est durement éprouvée cette année ! Après la mort, à un âge avancé, de notre éminent collègue étranger Marinesco, en mai dernier, nous avons perdu récemment et prématurément notre secrétaire général Crouzon dont j'évoquerai la mémoire tout à l'heure et, à la fleur de l'âge, notre jeune collègue, Jacques de Massary, enlevé brutalement en pleine maturité, à 46 ans, à l'affection des siens et de ses amis.

Le 23 septembre dernier, Jacques de Massary quittait son service de l'Hôpital Paul-Brousse, en apparence en pleine santé. Il ne devait pas y revenir !

Le 24 septembre, il était mobilisé et il se préparait à partir pour Metz où l'appelait son fascicule de mobilisation ; mais son maître et ami notre collègue Lhermitte, et son oncle, notre vénéré maître Ernest de Massary, savaient que, sous les apparences de la santé, Jacques de Massary était profondément touché et ne pourrait pas supporter les fatigues de la mobilisation. C'est alors que se passa le drame poignant. Pour réfréner son ardeur patriotique et l'empêcher de partir, son oncle résolut de lui dévoiler la vérité qu'on lui cachait soigneusement depuis trois ans. Au lieu de prendre le train pour Metz, Jacques de Massary, cédant aux instances de son oncle et de son maître, se rendit au Val-de-Grâce, consulter un de nos plus distingués confrères militaires. Après examen, celui-ci lui interdit le départ et Jacques de Massary, mis en congé, partit se reposer et se soigner à Villeneuve-sur-Fère auprès de sa dévouée compagne.

Hélas ! si les soins de sa femme calmèrent les angoisses que la révélations de la vérité lui avaient données, ils n'empêchèrent pas l'évolution du mal et. le 15 novembre, l'hémorragie cérébrale que l'on redoutait depuis deux ans, l'enleva brutalement. Jacques de Massary laisse une veuve éplorée et deux jeunes fils de 11 et de 12 ans !

En votre nom, je leur exprime toute la part que nous prenons à leur grand malheur.

Y a-t-il rien de plus cruel que la mort prématurée de cet homme jeune, en pleine possession de ses forces, et qui laisse derrière lui ceux dont il était le soutien, les enfants dont il se préparait à former l'esprit et à qui il s'apprêtait à transmettre sa haute conception de la vie, de la probité et de l'honneur ?

Jacques de Massary était né le 9 octobre 1892 à Dreux, où son père était magistrat.

Il avait 4 ans, lorsque son père, déjà malade au moment de sa naissance, mourut.

Il fut élevé par sa mère, Louise Claudel, qui se consacra entièrement à lui, dans sa propriété de Villeneuve-sur-Fère, dans l'Aisne, jusqu'au mo-

ment où il fallut songer aux études, qu'il fit alors au collège Massillon d'abord, au lycée Henri IV ensuite. Sur lui veillait comme un père, son oncle, notre éminent collègue.

Sorti du lycée, encouragé par son oncle, il entreprit ses études médicales et il était externe des Hôpitaux lorsque éclata la guerre de 1914.

Animé d'une vive flamme patriotique et de la haute idée du devoir qu'il tenait de sa famille, Jacques de Massary fit bravement son devoir comme médecin auxiliaire dans un groupe de brancardiers dans le secteur de Reims, puis après une courte évacuation pour maladie en 1915, dans un régiment d'artillerie coloniale où il resta jusqu'en juin 1917 et avec lequel il participa aux rudes combats de la Somme, du Chemin des Dames, puis du fort de la Pompelle. Il passa alors à l'auto-chirurgical, du chirurgien des Hôpitaux Launay, son maître, et y resta jusqu'à sa démobilisation. La croix de guerre fut la juste récompense de ses longs et constants services.

Démobilisé, il reprit ses études médicales et, en 1922, étant interne des Hôpitaux, il épousait la sœur de son grand ami Moreau-Nélaton, tué en 1918, après avoir été blessé deux fois.

Ce fut alors une vie de bonheur sans mélange, entre sa femme et ses enfants et son travail, lorsque, il y a trois ans, se produisirent les premiers malaises révélateurs de l'affection qui devait l'emporter, mais dont ceux qui veillaient sur lui, lui cachèrent pieusement la gravité.

Depuis son enfance, Jacques de Massary fut imprégné d'art et de poésie, vivant sous l'égide de sa tante, Camille Claudel, ce sculpteur de génie, et du poète Paul Claudel, son oncle, qui s'éleva sur les plus hauts sommets.

A ces influences artistiques et poétiques, s'ajoutaient l'exemple de la vie médicale si belle et si haute de son oncle de Massary et l'influence de celui qui devait un jour devenir son beau-père. Jacques de Massary vécut donc dans un milieu exceptionnel, qui développa ses qualités naturelles de cœur et d'esprit.

Sous l'influence véritablement paternelle de son oncle, Jacques de Massary, après quelques hésitations, s'orienta vers la neurologie.

Nommé interne des Hôpitaux en 1920, il eut pour maîtres Çoyon, Boidin, Sergent, Jousset, Souques et Vurpas et, en 1924, il soutint une excellente thèse sur le système neurovégétatif dans les syndromes post-encéphalo-léthargiques.

Il suffit de lire les dédicaces de Jacques de Massary à sa famille et à ses maîtres, à qui il exprime sa reconnaissance, pour sentir toute sa sensibilité, toute la délicatesse de son cœur et toute la hauteur de son esprit.

Il remercie particulièrement son oncle de Massary de « l'aide paternelle et des conseils précieux dont il n'a cessé de l'entourer au cours de ses études médicales ».

Outre cette thèse, originale, remplie d'expériences personnelles et consciencieuses, Jacques de Massary a publié pendant son internat, seul

ou en collaboration avec ses maîtres, une série d'études, dont la majorité porte sur la neurologie, et un gros travail dans l'*Encéphale*, en 1932, sur l'axie, travail dans lequel il étudie minutieusement ce trouble et cherche à établir ses rapports avec l'aphasie et l'apraxie. Ce travail révèle bien les tendances à la fois scientifiques et littéraires de Jacques de Massary.

Après avoir été chef de clinique médicale de la Faculté, attiré par l'enseignement si vivant de mon ami Lhermitte, Jacques de Massary travailla à l'hospice Paul-Brousse, devint médecin adjoint de cet Hospice, puis, après un brillant concours, il en fut nommé médecin titulaire.

Il continua à Paul-Brousse ses travaux neurologiques qu'il communiqua, soit seul, soit avec Lhermitte, à notre société.

Aussi en fut-il élu membre titulaire en 1927, et la Société de Neurologie pouvait fonder de belles espérances sur notre jeune collègue, dont la précision et la rigueur de l'analyse clinique, la concision de la pensée et la logique du raisonnement ont été remarquées par tous ceux qui l'ont entendu ou ont lu ses travaux.

La mort impitoyable interrompt brusquement l'œuvre si bien commencée.

Si Jacques de Massary fut un médecin au sens scientifique du mot, il le fut aussi par le cœur et il était aimé de son personnel et de ses malades de Paul-Brousse, car il trouvait, dans ce côté de la médecine, l'occasion de manifester sa profonde sensibilité.

Quel exemple est sa vie pour ses chers enfants !

Au nom de la Société de Neurologie, j'adresse à la femme et aux enfants de notre jeune et regretté collègue l'expression de toute la part que nous prenons à cette douloureuse et cruelle perte ; je prie notre éminent collègue de Massary de croire que nous sommes tous de cœur avec lui dans son immense douleur et que nous garderons pieusement le souvenir de celui qui donna, dans sa trop courte vie, l'exemple de tant de droiture de caractère et de tant de qualités du cœur et de l'esprit !

Allocution à propos du décès de M. Octave Crouzon, secrétaire général de la Société de Neurologie, par GEORGES BOURGUIGNON, Président.

MES CHERS COLLÈGUES,

C'est aujourd'hui que l'Assemblée générale annuelle de notre Société doit, comme tous les ans, se tenir et procéder aux élections.

Comme tous les ans, cette importante Assemblée générale devait être préparée, et vous savez avec quel soin, par notre secrétaire général, le Dr Octave Crouzon !

Hélas ! notre ami n'est plus et c'est devant sa place vide que se déroulera tout à l'heure notre Assemblée générale !

Après une courte maladie, entouré de ses amis, de Roussy, de Guillain, de Gosset, de Lemierre, de son élève chéri Christophe, Crouzon s'est éteint le 16 septembre 1938 et nous l'avons accompagné à sa dernière demeure le 19 septembre.

Devant sa tombe, Guillain, au nom de ses amis et au nom des nombreuses sociétés auxquelles il appartenait, puis Christophe au nom de ses élèves, ont prononcé deux émouvantes allocutions.

Le destin a voulu que ce fût à moi, son ami depuis 1906, année où nous étions collègues de salle de garde à l'Hôtel-Dieu, lui comme chef de clinique de Dieulafoy, moi comme interne de Brissaud, qu'incombât le triste et douloureux devoir d'évoquer aujourd'hui devant vous sa mémoire.

Vous comprendrez, en pensant à tout ce que représentent ces mots : « collègues de salle de garde », quelle émotion m'étreint en ce moment !

Crouzon était né à Paris en 1874, d'une famille modeste, et c'est grâce à une bourse de l'enseignement secondaire qu'il put faire ses études classiques, de la 6e à la philosophie, de 1884 à 1892, au Collège Rollin d'où il sortit à 18 ans et où il eut la chance d'avoir, parmi ses maîtres, Henri Bergson et Pierre Janet, le collaborateur de Charcot et qui devinrent dans la suite tous deux Professeurs au Collège de France.

C'est au contact de Pierre Janet et sous son influence que Crouzon prit goût à la médecine et particulièrement à la neurologie et à la psychiatrie.

Grâce encore à une bourse de l'enseignement supérieur, il put entreprendre les études médicales qui devaient le mener à la haute situation que vous connaissez.

Tenace, patient, travailleur, doué d'un esprit d'organisation exceptionnel, Octave Crouzon a eu une belle carrière, qui s'est développée avec une régularité parfaite, sans à-coups, et qui l'a mené progressivement aux plus hauts degrés de la hiérarchie médicale et aux plus grandes distinctions.

Externe des Hôpitaux, il est reçu Interne des Hôpitaux en 1900.

Fidèle à l'idée directrice qui avait présidé à son choix de la carrière médicale, il a alors successivement pour maîtres : Bourneville, Fournier, Gaucher, Babinski, Dieulafoy et Pierre Marie. Dans le choix de ses Maîtres, Crouzon avait donc allié la Médecine générale, dont il sentait qu'elle était la base fondamentale, à la neurologie et à la psychiatrie, à la dermatologie et à la syphiligraphie.

N'étaient-ce pas là les études de choix pour un futur neurologiste doublé d'un psychiatre ?

Cependant, de tous ses maîtres, c'est incontestablement Pierre Marie qui eut sur lui et sur la direction de sa carrière l'influence la plus marquée et la plus décisive. Depuis le jour où il l'avait eu pour interne, Pierre Marie n'a jamais cessé de suivre Crouzon et de le soutenir. Aussi Crouzon avait-il pour son maître une vénération et une reconnaissance sans bornes, qu'il a exprimées d'une manière si émouvante et si tou-

chante dans sa belle leçon inaugurale du 11 novembre 1937 à la Faculté.

C'est sur les conseils de Pierre Marie que Crouzon choisit le sujet de sa belle thèse de Doctorat en médecine sur les « Scléroses combinées de la moelle », qu'il soutint en 1904.

Docteur en Médecine, Crouzon commence alors sa belle carrière médicale et scientifique qui s'est développée sans arrêt, on peut dire jusqu'à sa mort.

En 1906, il est chef de clinique de Dieulafoy à l'Hôtel-Dieu. En 1912, il est nommé Médecin des Hôpitaux ; en 1919, il est mis à la tête du service de neurologie de la Salpêtrière qu'avaient illustré Dejerine, puis Souques. Il ne quitte plus ce service où il réalise de nombreux travaux scientifiques et que la mort lui enlève prématurément.

En 1920, le directeur de l'Assistance publique l'appelle au conseil de surveillance où il rend les plus éminents services.

En 1935, il est élu à l'Académie de Médecine et en 1937 la Faculté de Médecine lui confie la chaire d'Assistance médico-sociale, que viennent de créer le Conseil général et le Conseil municipal de Paris.

Crouzon avait ainsi gravi tous les échelons et cette belle carrière avait été consacrée entre temps par la croix de Commandeur de la Légion d'Honneur.

La marche sûre de cette carrière est, pour ainsi dire, l'image de ce qu'était Crouzon lui-même, et tous les honneurs et toutes les distinctions qu'il a peu à peu acquis ont été la consécration de ses qualités profondes et exceptionnelles.

D'un commerce d'une sûreté absolue, d'une conscience rare dans l'accomplissement des fonctions dont il avait accepté la charge, d'un jugement ferme et précis, d'un dévouement sans bornes à ses amis et aux œuvres dont il s'est occupé, Crouzon a recueilli les fruits de son activité inlassable dans tous les domaines où elle s'est exercée.

Médecin d'abord, il laisse une œuvre scientifique considérable, que tous les neurologistes connaissent.

Après sa thèse sur les scléroses combinées de la moelle, Crouzon a publié de nombreux travaux sur l'épilepsie, le tabes, la paralysie générale, les compressions de la moelle, les troubles neurologiques engendrés par les côtes cervicales, le rôle des traumatismes dans les affections nerveuses, la pyrétothérapie. Il s'est particulièrement attaché à l'étude des maladies nerveuses et dystrophiques héréditaires et familiales et il décrivit en 1912 une maladie familiale nouvelle, la dysostose cranio-faciale, connue aujourd'hui en France et à l'étranger sous le nom de « Maladie de Crouzon ». Quel plus beau titre de gloire pour un médecin et un savant, que d'attacher son nom à une maladie ou à une loi !

Il fut amené par ses recherches sur ce groupe des maladies familiales à appliquer à certaines maladies humaines et en particulier à des maladies du système nerveux, les lois de l'hérédité de Mendel.

A côté de ces travaux de médecine purement scientifique, Crouzon, qui n'avait jamais cessé de s'intéresser à la psychiatrie, fut conduit à s'occuper activement de médecine légale neurologique, des accidents du travail dans leurs rapports avec les lésions nerveuses et des maladies nerveuses professionnelles, et il fut un expert devant les tribunaux d'une autorité incontestable.

De la médecine légale à la médecine sociale, il n'y avait qu'un pas, et Crouzon le franchit rapidement. Ses fonctions au conseil de surveillance de l'assistance publique l'y entraînaient d'ailleurs et il étudia de près les lois médico-sociales. Tout naturellement, l'évolution de cette médecine sociale nécessitait de plus en plus un enseignement spécial sur ce sujet que les jeunes médecins doivent maintenant bien connaître. De là est sortie la chaire d'assistance médico-sociale et, tout naturellement, c'est à Crouzon qu'on la confia.

Peut-on voir une plus belle unité de carrière ? Avec la neurologie comme centre, accompagnée de la psychiatrie, Crouzon cultive toutes les applications de ces belles sciences et réunit dans son activité la science pure et la vie, le tout s'intriquant d'une manière indissoluble.

Une telle activité aurait suffi à remplir la vie d'un homme. Cependant Crouzon ne s'en tient pas là. Ses talents d'organisateur l'entraînent dans un autre ordre d'activité, parallèle à son activité scientifique et médicale.

Dès 1908, ses qualités d'ordre et d'organisation se révèlent en participant avec M. Mesureur, alors directeur général de l'Assistance publique, à la fondation et à l'organisation de l'Ecole des Infirmières où il remplit à la fois les fonctions de médecin des élèves et de professeur : il a ainsi contribué à préparer les infirmières instruites que nous avons maintenant dans nos services.

Comme électroradiologiste, je lui dois un souvenir spécial, car c'est lui qui, avec la collaboration de mon collègue des hôpitaux Delherm, a organisé les cours pour la formation d'infirmières spécialisées pour les services d'Electroradiologie.

Au conseil de surveillance, ses avis sont écoutés. Le corps médical des hôpitaux trouve en lui un défenseur éclairé et dévoué, et là encore l'Electroradiologie lui doit une grande reconnaissance.

Dès son entrée au conseil de surveillance, il intervient activement dans la réorganisation des services d'Electroradiologie et il est un des artisans de la transformation des laboratoires d'Electroradiologie en services indépendants et de la création d'un corps d'Electroradiologistes des hôpitaux recruté au concours comme toutes les autres branches du corps médical des hôpitaux : il avait senti toute l'importance de cette partie de la médecine et la nécessité de lui donner son indépendance. Permettez-moi, au nom de mes collègues électroradiologistes, d'évoquer ici ces souvenirs et d'exprimer la reconnaissance que nous lui gardons.

Sa bonté, qui le faisait se pencher avec émotion sur les pauvres malades, ne pouvait rester indifférente aux malheurs qui frappent si souvent

les médecins. Aussi le trouvons-nous à la tête des œuvres médicales de bienfaisance.

Trésorier de la société de secours des femmes et enfants de médecins, il y joue un rôle de premier ordre. Il veille à la fois à préserver les intérêts de ceux qui réclament ou ont besoin de ces secours et à ménager les intérêts de la société en assurant une utilisation judicieuse des fonds : ses qualités de cœur d'une part, ses qualités d'ordre et de conscience d'autre part, ont trouvé là à s'employer.

Siégeant à côté de lui à la commission administrative de la Société centrale de l'Association générale des Médecins de France, j'ai pu voir par moi-même combien il s'est encore donné sans compter à cette œuvre et combien ses avis et ses conseils étaient toujours sollicités et toujours écoutés.

Membre du Conseil de l'Association des Anciens Internes et des Internes en exercice, Octave Crouzon a rendu à cette association les plus éminents services.

Ce sont les qualités dont il a fait preuve dans ces diverses situations qui, en 1928, l'ont fait choisir pour succéder à Meige dans les fonctions de secrétaire général de la Société de Neurologie et de membres du Comité de Direction et de secrétaire général de la *Revue Neurologique*.

Vous savez tous avec quelle conscience, quelle scrupuleuse exactitude et en même temps quel bon sens, quel jugement solide et quel esprit pratique, il a, depuis dix ans, rempli ces fonctions.

Tous les Présidents de la Société de Neurologie depuis cette époque savent combien leur tâche a été facilitée par Crouzon.

Crouzon s'est dévoué, corps et âme, à notre Société et il a mis à son service l'influence des nombreuses et hautes relations qu'il avait.

Il a pris une part considérable et prépondérante à l'organisation de nos réunions neurologiques internationales annuelles, et c'est avec une profonde émotion que j'évoque le souvenir de notre dernière réunion de juin dernier, dont la Présidence m'a été rendue si facile par l'activité de Crouzon.

Rien ne faisait prévoir alors que c'était la dernière dont il s'occuperait et que nous le pleurerions quelques mois plus tard.

La prospérité et l'éclat de notre société pendant ces dix dernières années, c'est à Crouzon qu'elle les doit et, en votre nom à tous, je salue respectueusement sa mémoire.

Tel fut Crouzon dans la paix, tel il fut dans la guerre.

Peu de temps après sa nomination de Médecin des Hôpitaux, éclate la guerre de 1914.

Homme de devoir, toujours prêt à se donner sans compter, Crouzon part aussitôt comme médecin d'ambulance et il remplit ses fonctions avec l'ardeur et la conscience qui le caractérisent ; mais en 1917, le Dr Mourier, Sous-Secrétaire d'Etat du Service de Santé, le rappelle des armées pour l'attacher à son cabinet. Crouzon prend alors une part importante à l'organisation des centres neurologiques.

En septembre dernier, alors que la situation internationale pouvait faire craindre le pire drame, Octave Crouzon, dégagé de toute obligation militaire, projetait de se rengager pour la durée de la guerre : la maladie seule l'a empêché presque aussitôt de mettre son projet à exécution.

On comprend que de telles qualités de travail, de méthode, de conscience et de science, lui aient fait donner des rôles importants dans les Sociétés et les Congrès.

Outre le secrétariat de la Société de Neurologie et de la *Revue Neurologique*, Crouzon eut la Présidence de la Société d'Anthropologie, du Congrès des accidents du travail et de médecine légale en 1928, du XXI[e] Congrès de Médecine légale de langue française, de la XL[e] session du Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de Langue française ; il fut rapporteur au Congrès international des accidents du travail à Budapest en 1928, à Genève en 1931, à Bruxelles en 1935. Il a probablement encore eu d'autres présidences et d'autres rapports, tant était grande son activité !

Tel est l'homme, dont la Société de Neurologie porte aujourd'hui le deuil. Aimé de ses amis, de ses malades, de son personnel et de ses élèves, Crouzon laisse à tous le souvenir ineffaçable d'un homme bon, généreux, pitoyable aux pauvres et aux malheureux, dévoué à tous et d'une activité et d'une conscience exceptionnelles.

En votre nom, j'exprime à sa famille toute notre douloureuse sympathie et j'adresse à notre regretté collègue un dernier adieu.

Je vous demande une minute de silence pour vous recueillir avec moi dans son souvenir !

Messages reçus à l'occasion de la mort de M. Crouzon, par M. Bourguignon, *Président.*

Mes chers Collègues,

A la suite de la mort de notre cher secrétaire général, j'ai reçu, comme président de notre société, de nombreux témoignages de sympathie de France et de l'étranger.

Je ne puis vous donner lecture de toutes les lettres que j'ai reçues. Toutes expriment les mêmes sentiments, d'estime et d'affection pour l'homme, d'admiration pour le médecin et le savant.

Je peux seulement vous donner les noms de ceux qui m'ont écrit ou m'ont envoyé un télégramme.

Ce sont d'abord les télégrammes de notre collègue belge Laruelle et du Professeur Boschi.

Puis ce sont les lettres, très émouvantes, de Ludo van Bogaert, qui m'informait de son désir de faire, au nom des Belges, l'allocution que vous venez d'entendre, de Lhermitte, de Gopcevitch (de Trieste), du Professeur Foerster (de Breslau), de Ernest Stumper (d'Ettelbuich), de Brunschweiler (de

Lausanne), du Professeur Salmon Alberto (de Florence) et enfin du Professeur Stefano Perrier (de Turin).

Toutes ces lettres traduisent l'émotion qu'a causée la mort de Crouzon.

Toutes proclament la sûreté de l'ami, la bienveillance du Maître, les qualités d'ordre et de conscience de l'administrateur et le rôle de premier plan qu'il a joué à la Société de Neurologie.

J'ai écrit personnellement à quelques-uns des confrères qui m'ont adressé des lettres et je vais écrire aux autres, pour les remercier du témoignage d'affection qu'ils donnent à notre pauvre ami et de l'attachement dont ils font preuve à la Société de Neurologie.

En votre nom j'adresse ici publiquement à tous, les remerciements de la Société de Neurologie pour les sentiments qu'ils lui expriment.

COMMUNICATIONS

Etude anatomo-clinique d'un cas de tumeur du corps calleux, par MM. J.-A. Barré, Kabaker Pernot et Ledoux (de Strasbourg) (paraîtra *in extenso* dans cette *Revue*).

Résumé. — Les auteurs relatent l'observation et montrent les pièces anatomiques d'un sujet de 38 ans, qui eut d'abord quelques troubles du caractère et de la mémoire, et entra au bout de dix mois environ dans un état grave où s'associaient des troubles psychiques spéciaux et une déséquilibration très marquée.

Ils analysent ces diverses manifestations et font ressortir la valeur particulière que donnent à leur cas l'extrême légèreté de l'hypertension cranienne, l'absence d'aphasie, de dysarthrie, d'apraxie, la conservation du calcul et d'une mémoire souvent très précise, une fois sorti, — fût-ce pour un moment — de l'état d'extrême indifférence dans lequel il se trouvait ordinairement enfoncé.

Ce type pathologique de leur malade correspond au schéma du syndrome calleux de MM. Guillain et Garcin.

Les auteurs insistent sur les particularités du syndrome psychique, et partagent complètement la conception d'Alpers exposée en 1933 et 1936 sur le syndrome psychique calleux.

Dans l'analyse des troubles de l'équilibration du sujet, ils insistent sur le fait que la chute en arrière ne traduit aucune pulsion, mais bien plutôt la perte de l'attention minima qui assure chez l'Homme la station verticale quand les autres éléments de la statique se trouvent présents.

Peu à peu, la symptomatologie des tumeurs du corps calleux se précise, et il n'est pas sans intérêt pratique, en particulier, de pouvoir différencier le syndrome psychique calleux du syndrome frontal, puisque ce

dernier entraîne l'idée d'intervention, alors que le symdrome calleux la contre-indique jusqu'à maintenant.

Traitement de la maladie osseuse de Paget, par M. DELMAS-MARSALET.

Résumé : Le traitement de la maladie osseuse de Paget. Présentation de sept observations de Pagétiques traités par la méthode préconisée par un auteur en 1929 (gluconate de calcium et vitamine D à forte dose). L'étude des clichés radiographiques de crâne pris de trois mois en trois mois montre dans la plupart des cas un remarquable travail de reconstruction osseuse parallèle à une amélioration d'un état général. Pour plusieurs de ces observations, étude détaillée du métabolisme phosphoro-calcique et des phosphatases.

Troubles de la sensibilité thermique, avec amyotrophie Aran-Duchenne et rétrécissement bitemporal du champ visuel, au cours d'une névraxite syphilitique, par MM. J. HAGUENAU, J. BOLLACK et H. KAUFMANN.

Nous avons examiné récemment un malade atteint de syphilis cérébro-spinale dont l'observation mérite d'être rapportée ; il s'agit d'un cas intéressant tant par la présence de symptômes inhabituels au cours de la syphilis nerveuse, que par les discussions diagnostiques que pouvaient soulever leurs caractères et leur groupement.

Voici les résultats fournis par l'examen neurologique de ce malade :

1° *Existence d'une amyotrophie des membres supérieurs type Aran-Duchenne.* — Cette amyotrophie est bilatérale, asymétrique, limitée aux muscles de la main. Elle prédomine sur la main droite, traduite par la fonte des éminences musculaires et des muscles interosseux, par l'aspect en griffe des trois derniers doigts, et par la perte de certains mouvements actifs : adduction et opposition pour le pouce, écartement et extension pour les autres doigts sont impossibles ; les mouvements de flexion sont conservés.

Moins marquée du côté gauche, l'amyotrophie respecte, des deux côtés, les muscles des avant-bras et des bras.

Les réflexes osseux et tendineux des deux membres supérieurs sont abolis.

On ne note l'existence d'aucune secousse fibrillaire.

Enfin *l'examen électrique* confirme les données de l'examen clinique en montrant une atteinte élective des petits muscles de la main.

2° *Existence de troubles sensitifs très marqués avec atteinte prédominante de la sensibilité thermique.*

Il existe en effet une dissociation de type syringomyélique, remarquable par sa netteté et par son étendue ; les réponses aux excitations thermiques ne sont exactes que pour la face et le cuir chevelu ; la sensibilité thermique est troublée partout ailleurs, de façon diffuse, sans conservation d'aucune zone normale.

La sensibilité à la douleur est conservée ; la sensibilité au tact n'est troublée qu'à la face externe de la cuisse droite (bande d'hypoesthésie).

Enfin la sensibilité profonde est légèrement atteinte : la position des orteils n'est pas reconnue ; mais on ne note aucun autre trouble de cette série ; il n'y a ni astéréognosie ni troubles de la sensibilité oseuse ou viscérale.

3° *Existence d'un syndrome pyramidal fruste aux membres inférieurs.* — Les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs, polycinétiques et diffusés ; il n'y a pas de clonus du pied ; le réflexe cutané-plantaire ne peut être mis en évidence ; il n'existe aucun trouble sphinctérien.

Outre celle du réflexe cutané-plantaire, il y abolition des réflexes cutané-abdominaux et crémastériens.

4° On note *l'absence* de troubles de la série extrapyramidale, de la série cérébelleuse et de troubles psychiques.

5° Il existe par contre une *atteinte de certains nerfs craniens.* — *L'examen ophtalmologique* donne en effet les renseignements suivants :

a) Inégalité pupillaire (la pupille droite est plus petite que la gauche) ; légère déformation pupillaire ; signe d'Argyll-Robertson.

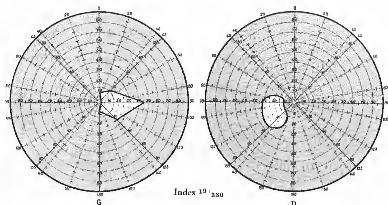


Fig. 1.

b) Nystagmus spontané, à secousses horizontales dans les positions latérales du regard.

c) Sensibilité cornéenne normale.

d) Acuité visuelle : à droite il n'y a que perception lumineuse et seulement dans le champ inféro-nasal ; à gauche, 1/50e.

e) Musculature extrinsèque : il n'existe aucun signe actuel d'ophtalmoplégie ; il n'y a pas de diplopie décelable (la vision est très réduite à droite) ; mais le malade a présenté en 1934 une diplopie qui a rétrocédé à la suite d'un traitement par le cyanure.

f) Fond d'œil : décoloration des deux papilles, du type primitif, avec vaisseaux normaux et bords nets, légèrement déformés du fait d'altérations choroïdiennes juxtapapillaires (anneau péripapillaire).

g) Champ visuel (cf. schéma), à droite : champ réduit à la partie inféro-nasale ; à gauche : champ visuel disparu dans toute la zone temporale, rétréci concentriquement dans la partie nasale ; dans ce champ, il y a perception du blanc et du bleu, mais achromatopsie pour le vert et le rouge.

L'examen otologique montre l'existence d'un syndrome labyrinthique léger qui s'est traduit par des crises vertigineuses avec chute ; actuellement persiste, nous l'avons dit, un nystagmus spontané, horizontal, à secousses rapides vers la droite, lentes vers la gauche ; après dix tours de rotation de gauche à droite ou de droite à gauche, le nystagmus disparaît quelques secondes.

L'audition est normale.

En conclusion il existe, outre le signe d'Argyll-Robertson :

Une atteinte des nerfs optiques avec atrophie optique et rétrécissement bitemporal du champ visuel.

Une atteinte oculo-motrice transitoire.

Une atteinte légère de la 8e paire.

Les autres nerfs craniens (I, V, VII, IX, X, XI, XII) sont indemnes.

Notons qu'il n'existe aucun trouble de la série infundibulo-tubérienne, et que l'aspect radiologique de la selle turcique est normal.

6° Enfin deux *ponctions lombaires* ont été pratiquées. Elles ont donné les résultats suivants :

Le 16 février 1937 : cytologie 28,6 ; albumine 1 gr. ; B.-W. : HO ; benjoin 122222221000 (chiffres communiqués par le Pr Gougerot).

Le 4 novembre 1938 : tension 5 en position couchée, épreuve de Queckenstedt normale, cytologie 3, 6 ; albumine 0,35; B.-W. : HO ; Benjoin 001102222100000 ; or colloïdal, pas de réaction paralytique.

La réaction de Wassermann est positive dans le sang, mais on ne trouve aucune localisation extranerveuse de la syphilis ; l'examen somatique complet est négatif.

Nous rapporterons brièvement *l'évolution antérieure de la maladie.*

Ce sont les troubles oculaires qui ont inquiété le malade : diplopie en juillet 1934, guérie par une série de cyanure de 1lg ; puis baisse de l'acuité visuelle, et rétrécissement du champ visuel en octobre 1935, symptômes de nouveau améliorés par le cyanure ; enfin en décembre 1936, rechute de ces derniers troubles, qui forcent le malade a arrêter son travail. A partir de ce moment, il est soumis à un traitement antisyphilitique énergique bismuth et cyanure, puis malariathérapie, puis enfin trois séries de novarsénobenzol et de bismuth de février à octobre 1938 ; malgré ces traitements, les symptômes oculaires se sont aggravés et le B.-W. est toujours resté fortement positif, on l'a vu, tant dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien. Il est toutefois remarquable que les examens cytologiques, les chiffres d'albumine, et les réactions du benjoin colloïdal, traduisent une nette amélioration de la réaction méningée.

En dehors des troubles visuels, et de quelques crises vertigineuses, le malade n'a noté aucun trouble fonctionnel ; déjà presque impotent par suite des lésions optiques, il n'a attaché d'importance ni à l'amyotrophie des mains ni aux troubles de la marche : il n'a jamais présenté d'épisodes douloureux.

Cette observation nous a paru digne d'être rapportée, pour la rareté, au cours de la syphilis de certains des symptômes observés, spécialement des troubles de la sensibilité thermique, — pour le caractère particulier déjà décrit par l'un de nous sous le nom d'isothermognosie, que revêtaient ces troubles sensitifs, — pour l'existence enfin du syndrome opto-chiasmatique.

Point n'est besoin de discuter longuement le diagnostic. — *L'origine syphilitique des troubles observés est évidente*, en présence des symptômes concomitants, cliniques et humoraux, de syphilis nerveuse ; il n'est certes pas exceptionnel de voir évoluer chez un syphilitique une affection neurologique autonome ; mais il n'y a pas dans ces cas de signes de syphilis nerveuse proprement dite, pas de signe d'Argyll-Robertson, pas de réaction humorale caractéristique du liquide céphalo-rachidien.

Un point seulement mérite d'être soulevé ; c'est celui de l'origine syphilitique des troubles de la sensibilité thermique ; nous nous y arrêtons parce que ces troubles sont fort rares au cours de la syphilis et parce qu'on a décrit la coïncidence, vérifiée anatomiquement, de syphilis nerveuse et de syringomyélie (1) ; en fait, la diffusion même des troubles sensitifs n'évoque guère ici le diagnostic de syringomyélie.

Nous pouvons admettre sans réserve l'origine syphilitique de tous les troubles présentés par notre malade.

Quelle est la part respective des lésions vasculo-méningées et des lésions parenchymateuses dans la production du syndrome observée ?

La participation méningée n'est pas douteuse, comme le montre l'examen du liquide céphalo-rachidien ; cependant on ne saurait lui donner une part prédominante.

Les symptômes médullaires, en premier lieu, ne sauraient être attribués à un processus de pachyméningite cervicale hypertrophique ; dans cette affection, si tant est qu'elle mérite une autonomie nosologique, l'élément extramédullaire est prédominant ; en particulier on note toujours des réactions radiculaires, et la phase douloureuse de la maladie ne manque jamais ; le tableau évoque beaucoup plus celui d'une compression de la moelle et mérite d'être rangé dans le groupe auquel, avec Sicard et Litchwitz, nous avons appliqué le terme de syphilis pseudo-tumorale. Ici l'épreuve de Queckenstedt est normale, et nous n'avons pas retrouvé, à l'examen fait dans le service, de dissociation albumino-cytologique.

Bien que nous n'ayons pas pratiqué de lipiodiagnostic, qui eût permis de confirmer l'absence de blocage, et surtout eût précisé, par l'absence, la présence ou la diffusion de l'image en chapelet, l'importance de la leptoméningite, nous pouvons conclure que les lésions méningées ne sont, dans la genèse du syndrome médullaire, que de peu d'importance. L'atteinte parenchymateuse est prédominante, comme le prouvent la nature des troubles de la sensibilité et l'atteinte motrice du type amyotrophique.

Par contre, pour l'atteinte des nerfs craniens, et plus spécialement des nerfs de l'œil, on ne peut s'empêcher de faire jouer à la réaction méningée un rôle plus important ; ainsi pour les paralysies oculo-motrices, transitoires, disparaissant facilement par le traitement ; ainsi pour le rétrécissement bitemporal du champ visuel, vraisemblablement en relation avec un processns d'arachnoïdite opto-chiasmatique ; ainsi pour l'atteinte de la 8e paire, avec troubles labyrinthiques légers et régressifs.

Quant à l'atteinte du nerf optique et au signe d'Argyll-Robertson, nous ne voulons pas esquisser à nouveau ici toutes leurs pathogénies possibles.

Parmi les symptômes observés certains sont fort rares au cours de la syphilis nerveuse , et c'est ce qui fait l'intérêt de cette observation. Nous nous arrêterons sur trois d'entre eux :

Les troubles de la sensibilité thermique,

L'amyotrophie Aran-Duchenne,

L'hémianopsie bitemporale.

a) *Les troubles de la sensibilité thermique* s'observent exceptionnellement dans la syphilis ; nous n'en avons retrouvé que quelques observations (2, 3, 4, 5) ; dans ces cas, les troubles sensitifs s'associent soit à une amyotrophie Aran-Duchenne, comme dans la syringomyélie, soit à

des symptômes neurologiques complexes ; chez un malade de Foix et Mme Schiff-Wertheimer (6), il existait une dissociation syringomyélique de la sensibilité dans la région sous-ombilicale et le membre inférieur droit, associée à une paraplégie et à une hémianopsie bitemporale, mais sans amyotrophie.

Nous ne sommes pas certains d'ailleurs que dans toutes ces observations, il se soit agi vraiment de dissociation du type syringomyélique ; peut-être comme dans notre cas, s'agissait-il plutôt du trouble que nous avons décrit avec Sicard et Robineau sous le nom d'isothermognosie ; les troubles de la sensibilité ne s'y réduisent pas à la non-discrimination du chaud et du froid ; le malade éprouve d'une façon presque constante une sensation de chaleur quelle que soit l'excitation sensitive : non seulement excitation thermique (chaude ou froide), mais aussi excitation tactile (piqûre, frôlement) ou excitation légèrement douloureuse (pincement). Ces faits traduisent l'existence d'une lésion du faisceau antéro-latéral, correspondant à celle que crée la cordotomie, après laquelle nous avons observé et décrit le signe de l'isothermognosie.

b) *L'amyotrophie Aran-Duchenne d'origine syphilitique* est bien connue depuis Raymond et Léri. Elle a fait le sujet de la thèse de Christophe (7). Les observations publiées en sont très nombreuses ; nous retiendrons un élément diagnostic intéressant, signalé déjà par Léri, et retrouvé chez notre malade, à savoir le *caractère asymétrique* de l'atrophie musculaire.

Ces amyotrophies s'associent assez souvent comme dans notre cas à un syndrome pyramidal ordinairement fruste ; rappelons seulement les observations récentes publiées dans notre Société de P. Marie, Bouttier et Basch (8), de Monier-Vinard et Schmitte (9), de Barré et P. Morin (10), de Léri (11), de Babonneix et Widiez (12), de Guillain, Giroire et Christophe (13), de J.-A. Chavany et J. Lemant (14). Le tableau réalisé dans la plupart de ces observations rappelle celui de la sclérose latérale amyotrophique, mise à part l'évolution qui, très différente, permet de séparer complètement les deux affections.

De même on peut observer l'association d'une amyotrophie avec des troubles de la sensibilité profonde, ou avec une hémianopsie bitemporale (et l'un de nous avec Souques en a rapporté un cas) (15) ou encore avec des symptômes neurologiques complexes.

c) *L'hémianopsie bitemporale*, plus ou moins typique, n'est enfin pas exceptionnelle au cours de la syphilis. Elle indique en général une localisation du processus à la région chiasmatique, et peut être le fait, soit d'une atteinte directe des fibres nerveuses (névrite chiasmatique), soit d'une lésion ostéopériostique de la base du crâne, soit de la propagation d'une lésion syphilitique de voisinage (syphilis infundibulo-tubérienne).

Mais le plus souvent elle semble être en relation avec un processus de méningite basilaire : dans la syphilis méningée, le syndrome chiasmatique existerait dans une proportion notable de cas (20 % pour Uhthoff ; 11 % pour Traquart) ; dans le tabes, le rétrécissement temporal du champ visuel n'est pas absolument exceptionnel (Stargardt, Moscardi-Paolo,

Lhermitte et Mme Schiff-Wertheimer, etc.) ; dans l'arachnoïdite opto-chiasmatique, où la syphilis est retrouvée dans les antécédents d'un nombre important de malades (dans les 2/5 des cas d'après Vincent et Puech), le rétrécissement temporal du champ visuel constitue un symptôme important (17 % des cas d'après le rapport de Bollack, David et Puech).

Le rétrécissement temporal du champ visuel est d'ailleurs dans la syphilis souvent associé à des symptômes indiquant soit l'atteinte d'organes voisins (syndromes infundibulo-tubériens : cas de Lereboullet, Hutinel et Mouzon ; de Foix, Alajouanine et Dauptein ; de Lhermitte et Kyriaco, etc.), soit l'existence d'altérations diffuses touchant des régions plus ou moins éloignées. De cette diffusion des lésions au cours de la névraxite syphilitique, le cas que nous venons de rapporter constitue un remarquable exemple.

BIBLIOGRAPHIE

1. Taitslin et Hoffkin. Sur le problème de la combinaison du tabes avec la syringomyélie. *Sovremenaja psichoneurologica*, X, n° 4, avril-mai 1930.
2. Froment, Japiot et Chapuy. *Lyon médical*, CLI, p. 295-300 ; 5 mars 1933.
3. Herman. Syndrome syringomyélique chez un malade présentant en même temps un B.-W. nettement positif dans le liquide céphalo-rachidien et le sang. S. N. Varsovie, 22 janvier 1927 (in *R. N.*, 1927, I, p. 379).
4. Ringenbach et Frey. Syndrome d'Aran-Duchenne et P. G. avec lésions syringomyéliques. *Congrès des alién. et neurol. de France et des pays de langue française*, 25e session (Luxembourg-Metz), 1er-6 août 1921.
5. R. Schrapf. Méningomyélite chronique syphilitique réalisant une poliomyélite antérieure cervicale et un syndrome syringomyélique. *Maroc médical*, n° 42, 15 juin 1925.
6. Foix et Mme Schiff-Wertheimer. Hémianopsies bitemporales syphilitiques curables. *Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1926, IV, p. 174-177.
7. Christophe. Les amyotrophies syphilitiques. *Thèse Paris*, 1926.
8. P. Marie, Bouttier et Basch. Sur un cas d'amyotrophie syph. de la région cervicodorsale à évol. chron. *R. N.*, 1923, I, p. 75-79.
9. Monier-Vinard et Schmitte. Myélopathie syph. cervicale à forme amyotr. *R. N.*, 1924, I, p. 815-918.
10. Barré et P. Morin. Sclérose latérale amyotr. et méningite syph., *R. N.*, 1925, p. 249.
11. Léri. Sur certaines pseudo-scléroses lat. am. syph. *R. N.*,, 1925, I, p. 827-831.
12. Babonneix et Widiez. Scl. lat. am. chez un syph. *R. N.*, 1927, I, p. 503-505.
13. Guillain, Giroire et Christophe. Sur un cas de syph. spinale rappelant le tableau clin. de la sclér. lat. am. *R. N.*, 1927, I, p. 671-675.
14. J.-A. Chavany et J. Lemant. Un cas d'amyotro. spi.. syph., *R. N.*, II, p. 695-699.
15. Souques et Bollack. Atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne avec hémianopsie bitemporale. *R. N.*, 7 mars 1912, XXIII, p. 445-446.

Syndrome contro-latéral du noyau rouge avec hallucinations visuelles et auditives, par M. J. Lhermitte, Mme Delthil et Garnier.

Depuis quelques années, de nombreuses observations sont venues grossir le dossier de ce que Lhermitte et L. van Bogaert ont décrit sous le terme d'*Hallucinose pédonculaire*, et ce n'est pas dans le désir d'apporter une confirmation nouvelle de ce syndrome que nous présentons aujourd'hui la malade qui fait l'objet de cette étude. Il nous a semblé

qu'il ne serait pas sans intérêt de confronter ce nouveau cas avec les faits très analogues où l'on voit s'associer des mouvements anormaux des membres avec l'éclosion d'hallucinations sensorielles, mouvements forcés qui ont été décrits ici même par Lhermitte et Gabrielle Lévy.

Observation. — La malade que nous présentons, âgée de 71 ans, a été admise à l'hospice Paul-Brousse, il y a 13 ans, en raison d'un désordre très apparent de la motilité des membres du côté gauche, désordre dont l'origine remonte à l'année 1901.

Antécédents héréditaires. Sans intérêt. Père mort à 82 ans, mère morte à 84 ans.

La malade a eu 17 frères et sœurs dont 8 sont morts en bas âge (un de méningite).

Antécédents personnels. Cataracte congénitale. Kyste de l'ovaire opéré en 1911. Réglée à 15 ans. Ménopause à 48 ans. Mariée à 19 ans, a eu deux fausses couches spontanées. 4 enfants dont 3 ont succombé : une fille à la suite de convulsions, un fils de péritonite aiguë à 8 ans, un autre fils de méningite. Le dernier garçon est très bien portant.

Histoire de la maladie. En 1901, la patiente constata que la jambe gauche se mouvait plus difficilement que la droite et perdait de sa force ; un an après, la parésie gagna le bras homologue. On remarqua dans le même temps que la jambe était maladroite pendant la marche ; en outre, de temps en temps, survenaient des crampes et des « raideurs » dans le membre inférieur gauche.

Du côté de la face, on aurait observé à l'hospice d'Ivry une déviation des traits ainsi que quelques troubles de la parole ; ce qui est plus précis, c'est que, dès cette époque, la malade présenta des troubles de la vue avec diplopie, elle « voyait deux têtes là où il n'y en avait qu'une seule », à la condition que le sujet que la malade considérait, fût placé à deux mètres de distance. Les images semblaient plutôt superposées que juxtaposées. Il semble que le diagnostic de *syndrome de Weber* fut porté à cette époque. Deux ans après le début des accidents, c'est-à-dire un an après que le membre supérieur gauche fut lui-même atteint par la parésie, des mouvements anormaux se manifestèrent dans le membre supérieur gauche. Depuis cette époque, jamais ces mouvements spontanés ne s'atténuèrent, au contraire.

En juillet 1925, la malade fut admise à l'Hospice P.-Brousse où l'on constata l'existence d'un hémitremblement des membres du côté gauche permettant néanmoins la marche.

Actuellement, ce qui frappe c'est une agitation musculaire incessante des membres supérieur et inférieur gauches. Celle-ci est difficile à décrire, car les mouvements spontanés offrent toutes les variétés. Il ne s'agit, à proprement parler, ni de chorée, ni d'athétose, ni de spasmes, ni de myorythmies ; le bras est agité de secousses violentes qui le portent en dedans, en arrière, en dehors, qui fléchissent ou étendent l'avant-bras, qui déplacent la main tantôt en pronation tantôt en supination. Le bras lui-même est tordu sur son grand axe et la main se trouve projetée en avant ou en arrière.

Assez souvent, l'agitation musculaire apparaît rythmée, à la cadence de 185 par minute.

Le membre inférieur gauche, lui aussi, participe à cette agitation musculaire, mais les mouvements offrent ici une amplitude moins considérable. Enfin, de même qu'au membre supérieur, les mouvements anormaux sont parfois rythmés et à une cadence très voisine, sinon identique, à celle du membre supérieur homologue.

La volonté n'a aucune prise sur ces mouvements, mais l'application d'une excitation légère sur le membre inférieur détermine parfois une atténuation et même la suspension temporaire de l'agitation motrice.

Les mouvements volontaires influencent l'agitation motrice et la diminuent pendant un temps très court. Mais malgré cette atténuation, la patiente ne peut utiliser sa main gauche pour les besoins de la vie courante.

La marche est pénible mais possible à petits pas : pendant la progression le bras gauche s'agite convulsivement. L'agitation musculaire rend difficile l'étude des réflexes tendineux et cutanés ainsi que la recherche du tonus des muscles. Toutefois, nous avons pu observer que non seulement le tonus n'était pas augmenté mais qu'il existait même

une diminution de la tension résiduelle des muscles de la jambe et du bras gauches.

L'extensibilité des articulations semble plus grande à gauche qu'à droite. De même, la passivité du membre supérieur gauche est plus ample que celle de la jambe homologue.

L'adiadococinésie de la main gauche trouve sa raison dans la permanence des mouvements spontanés anormaux.

La face ni la langue ne sont déviées, et tous les mouvements volontaires s'exécutent normalement.

Les réflexes tendineux sont présents et sensiblement égaux aux quatre membres. Pas de clonus du pied ni de la rotule. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis, mais la malade présente une éventration consécutive à l'opération qu'elle a subie autrefois (ablation d'un kyste de l'ovaire). Du côté droit, le réflexe plantaire s'effectue en flexion tandis qu'il est en extension à gauche (signe de Babinski).

Nul réflexe ou mouvement de défense anormal n'a été observé. Le réflexe pilo-moteur s'effectue normalement des deux côtés :

Sensibilités : a) *subjective*. A part quelques sensations de crampes dans le membre inférieur gauche et une sensation de doigt mort à la main gauche, la malade n'éprouve aucun sentiment d'ordre pathologique ; aucune céphalée, aucun vertige.

b) *Objective* : Toutes les perceptions cutanées sont normales, et les sensations sont bien exactement localisées tant à gauche qu'à droite.

Les sensations profondes : musculaire, arthrocinétique, sensations de poids, de déplacement passif sont normales. La stéréognosie, même avec la main gauche, est parfaite.

Sphincters : intacts.

Trophisme : normal. A noter cependant l'existence d'un eczéma sur le dos de la main droite saine alors que la main gauche présente un tégument intact.

Organes sensoriels. Le goût, l'olfaction, l'audition ne sont pas troublés.

Appareil de la vision. En 1925, à l'entrée de la malade à l'Hospice, le Dr Bollack constatait : des opacités cristaliniennes bilatérales, une inégalité pupillaire en faveur de la pupille droite ; l'abolition des réflexes pupillaires à la lumière, un strabisme convergent, une myopie forte.

Les mouvements des globes normaux pour le regard latéral et le regard en bas étaient limités pour l'élévation, *surtout ceux de l'œil droit*, lesquels étaient presque nuls.

L'examen du fond d'œil montrait un staphylome myopique, et des lésions choroïdiennes juxtapapillaires d'origine vasculaire.

En avril 1934, nous notions une cataracte complète sur l'œil droit, incomplète à gauche, rendant le fond d'œil indistinct.

Le dernier examen (novembre 1938) fournit les résultats suivants : opacités cristalliniennes des deux yeux, reliquats de kératite de l'enfance, immobilité pupillaire complète des deux côtés, inégalité des pupilles, la droite étant plus large que la gauche, un strabisme convergent, abolition des mouvements d'élévation des globes tandis que les mouvements de latéralité, d'abaissement et de convergence demeurent normaux ; cataracte complète de l'œil droit. Cependant, du côté droit la projection lumineuse est conservée ; du côté gauche, l'acuité visuelle est de 4/50e avec projection lumineuse normale. L'hypoesthésie cornéenne est en rapport avec les lésions de kératite ancienne.

A noter que les mouvements automatiques et réflexes d'élévation des globes sont complètement abolis.

Fonctions psychiques. La malade ne présente aucun trouble de la mémoire ni du jugement, ni de l'orientation, ni de l'intelligence, ni du caractère.

Les hallucinations. — Il y a quelques mois, au cours d'une nuit, la malade qui n'était pas encore endormie, crut entendre marcher dans sa direction et vit au bord de son lit la silhouette blanche d'une infirmière. Que voulez-vous, lui dit la malade ? Aussitôt l'image s'évanouit et disparut sur place. Et la malade comprit seulement qu'elle avait été l'objet d'une hallucination.

Quelques jours après, dans les mêmes conditions, la même hallucination se manifesta.

En mai dernier, durant la nuit, la malade éveillée vit courir et sauter en tous sens sur son lit des animaux petits et noirs en tout semblables à des souris. Croyant à une réalité, elle étendit la main pour les saisir, mais « ses doigts passaient au travers », elle ne percevait aucune résistance, elle « serrait le vide ».

Le lendemain, en se mettant à table pour déjeuner, vers 11 heures, elle vit sur la nappe et près de son assiette courir trois ou quatre souris noires pareilles à celles de la nuit. — « C'est pas propre de manger avec des souris sur la table », dit-elle. Les autres hospitalisées qui déjeunaient avec elle la questionnèrent, rirent et la traitèrent de folle. Persuadée de la réalité de ce qu'elle voyait, elle pensait « que ses voisines étaient des imbéciles et n'y voyaient rien ». Elle vit également sur un fauteuil un chat noir qui faisait ses besoins : le fauteuil lui parut tout mouillé. Comme elle manifestait son indignation, ce fut l'occasion de nouveaux rires de la part de ses compagnes, qui lui assurèrent qu'il n'y avait absolument rien. Effectivement à la fin du repas, toutes ces images s'effacèrent sur place, instantanément. La malade avoue qu'elle avait cru jusque-là à la réalité de ces choses. « C'est idiot, mais c'est comme ça », ajoute-t-elle.

Hospitalisée à cette époque au pavillon 28, elle fut l'objet deux jours après, d'une hallucination à la fois auditive et visuelle, qu'elle définit mal, et dont elle ne se souvient qu'au travers d'un voile. La veille, elle ne serait pas rentrée à l'hospice, croit-elle, aurait couché dehors pour être ramenée à l'hospice par deux infirmières qu'elle ne connaît pas. Le soir elle vit des hommes et des femmes, tout noirs, assis autour d'elle, sur des estrades, qui lui « disaient des sottises » : « tu n'es qu'une saloperie ». « Tu as été découcher, tu as été avec des amoureux ». Elle les voyait, les entendait, les comprenait. « C'est tout de même très drôle », dit la malade, qui « se sait tranquille », et sait que ses compagnes sont des personnes très bien et très gentilles. « C'est bien invraisemblable », dit-elle, « j'ai dû avoir la fièvre. »

Quinze jours après environ, durant la nuit, la malade vit autour de son lit s'assembler une vingtaine de personnes, hommes et femmes, tout noirs, qui lui disaient : « Attends, dans deux minutes, les bombes vont sauter. » — « Je n'ai pas peur de vos bombes, répondit-elle, je serai moi aussi débarrassée de vous par les bombes. » Elle n'avait pas peur, et ne voyait d'ailleurs pas les bombes. Tous marchaient autour de son lit, les hommes fumaient. Elle était éveillée et ne douta pas sur le moment de la réalité de cet ensemble.

Depuis, la malade n'a plus rien présenté de semblable. Actuellement elle critique bien tous ces phénomènes dont elle a été l'objet, et dont elle ne s'inquiète nullement. Elle en est simplement étonnée. « C'est même très drôle », dit-elle.

En résumé, la malade semble avoir présenté six paroxysmes hallucinatoires : cinq pendant la nuit, un seul pendant le jour, au milieu des

autres hospitalisées : quatre purement visuels, et deux à la fois visuels et auditifs.

Nous ajouterons que la malade n'est sujette ni aux cauchemars ni aux rêves, et que, jusqu'à ces derniers temps, son sommeil ne fut pas troublé.

***

Ainsi que nous venons de l'exposer, la malade que nous présentons est atteinte d'un syndrome complexe de par sa structure et son évolution.

Ce que nous constatons aujourd'hui c'est l'association de mouvements anormaux spontanés et incessants des membres supérieur et inférieur gauches dont les caractères participent à la fois de ceux de la chorée et du tremblement rythmé, sans toutefois s'y identifier. Le désordre musculaire que l'on pourrait caractériser par le terme d'*hémisecouement* apparaît tellement spécial que, dès notre premier examen, nous avons immédiatement pensé au syndrome de Benedikt. Cette hypothèse s'est trouvée renforcée par les données de l'anamnèse, lesquelles nous révélaient que, vers 1905, le diagnostic de syndrome de Weber avait été porté. Aujourd'hui, la paralysie de la IIIe paire droite n'est plus appréciable, tandis qu'est apparue une paralysie de l'élévation du regard, témoignage d'un syndrome de Parinaud dissocié.

Tout l'ensemble symptomatique que présente notre malade permet donc de conclure à l'existence d'une lésion affectant la région sous-thalamique droite, spécialement la partie haute du noyau rouge, et effleurant les noyaux de la commissure postérieure. En bref, il s'agit selon l'excellente dénomination proposée par Souques et Bertrand, d'un syndrome controlatéral du noyau rouge.

Quant à la nature de cette lésion, nous en sommes réduits à des hypothèses. Sans doute, l'évolution lente, progressive avec rémissions toutefois de la maladie nous permet d'exclure l'existence de lésions vasculaires primitives ainsi que d'une néoplasie. S'agit-il d'une gomme syphilitique ? la chose est peu probable, la réaction de Wassermann est négative, et rien dans l'histoire de la patiente ne permet de songer à la spécificité ; l'hypothèse d'une formation de nature tuberculeuse semble beaucoup plus probable ; mais encore une fois, nous ne pouvons apporter la démonstration de la réalité de cette supposition.

Au reste, l'intérêt de notre cas n'est pas là. Celui-ci tient dans la survenance de phénomèmes hallucinatoires chez une malade atteinte, très évidemment, d'une lésion de la calotte pédonculaire et de la région sous-thalamique caractérisée par l'existence de mouvements incessants d'ordre pathologique.

Ainsi que nous l'exprimions plus haut, cette observation n'est pas unique et nous pouvons en rapprocher deux autres faits publiés avec Gabrielle Lévy, l'un à la séance du 7 mai 1931, l'autre à celle du mois de janvier 1933.

Le premier de ces faits (1) se rapporte à une malade âgée, laquelle, à la suite d'un ictus, fut atteinte d'un spasme de pronation du bras droit de caractère athétosique donnant à penser à l'existence d'une lésion du noyau rouge. Or, cette patiente dont l'état mental était parfaitement conservé, était hantée, tout comme notre patiente, de phantasmes visuels hallucinatoires au crépuscule ou pendant la nuit. Une figure humaine dépouillée de toute tonalité colorée lui apparaissait sur le mur de son dortoir. D'autres fois, c'étaient des hommes qui se précipitaient sur sa couche pour l'étrangler.

La seconde observation a trait également à une femme qui, à la suite d'un ictus ayant entraîné une hémiparésie gauche, présentait des mouvements involontaires de la jambe et du pied gauches, lesquels gagnaient parfois le membre supérieur homolatéral. Ici encore, les phantasmes visuels survenaient au crépuscule et consistaient dans la vision d'une tête d'homme sur le mur, ou encore de « têtes de mort » dont les yeux excavés et l'aspect repoussant faisaient frissonner la patiente ou lui donnaient un sentiment de terreur.

Ainsi qu'on peut en juger, ces trois observations se superposent assez exactement pour figurer dans un même cadre puisque dans chacune d'entre elles, nous rencontrons l'association d'un désordre musculaire lié à une lésion de la région de la calotte du pédoncule cérébral et de la région sous-thalamique d'une part, et de phénomènes hallucinatoires d'autre part.

Ce que nous désirons souligner ici, c'est que si, dans la plupart des cas d'hallucinations dites pédonculaires, les « perceptions sans objet » que sont les hallucinations affectent la sphère visuelle, chez notre malade, les phantasmes optiques se sont intriqués avec des hallucinations auditives verbales ; de telle sorte qu'il est impossible d'invoquer pour expliquer le désordre sensoriel hallucinatoire l'existence d'une excitation d'un segment quelconque de l'appareil visuel, ainsi qu'on l'a proposé récemment.

Rappelons enfin que l'exemple de notre malade montre combien est fragile, pour ne pas dire plus, la thèse des auteurs qui entendent séparer ce qu'ils appellent l'hallucination vraie d'avec les soi-disant pseudo-hallucinations ou l'hallucinose, ce terme spécifiant les hallucinations identifiées et reconnues comme telles par le patient qui en subit l'emprise.

En réalité, ainsi que l'un de nous (Lhermitte) l'a soutenu, bien des sujets atteints de phantasmes sensoriels passent de l'hallucination identifiée (hallucinose) à l'hallucination dite vraie, c'est-à-dire non reconnue comme étant une « perception sans objet ».

(1) J. Lhermitte et Gabrielle Lévy. Phénomènes d'hallucinose chez une malade présentant une torsion et une contracture athétoïdes intentionnelles du bras. *Soc. de Neurol.*, 7 mai 1931.

(2) J. Lhermitte et G. Lévy. Hallucinose consécutive à un ictus suivi d'hémiplégie gauche avec troubles de la sensibilité et mouvements involontaires. *Soc. de Neurologie*, janvier 1933.

Myopathie atrophique type Leyden-Moebius avec troubles accentués du métabolisme nutritif, traitée par divers acides aminés (glycocolle, histidine, tryptophane, cystéine), par L. Béthoux, MM. Gautier et J. Rochedix (Grenoble).

Les myopathies ou atrophies musculaires progressives primitives occupent une place bien particulière dans le vaste groupe des dystrophies musculaires.

De pathogénie obscure, la myopathie est caractérisée avant tout par un *trouble profond de la nutrition du muscle*, aboutissant peu à peu à son atrophie et à sa déchéance. Cet état s'accompagne également de perturbations métaboliques générales, si bien que l'on peut dire que cette affectation est une véritable *maladie de la nutrition musculaire et générale*.

Les recherches depuis quelques années sont orientées dans ce sens, il semble que l'étude des myopathies soit entrée dans une *phase biologique*. On se préoccupe davantage des troubles nutritifs observés chez les sujets atteints de cette affection, les perturbations neuro-endocriniennes, celles du métabolisme des corps azotés de la créatine notamment. ont retenu l'attention. De la connaissance de ces faits de nouvelles thérapeutiques ont vu le jour, en particulier l'acidaminothérapie par le glycocolle.

Nous résumons ici l'observation d'un enfant atteint de myopathie type Leyden-Moebius suivi longuement, présentant des troubles métaboliques importants, et que nous avons traité par divers acides aminés intervenant dans le métabolisme azoté.

Observation. — D... Roger, 10 ans, est envoyé dans notre service *le 4 janvier* 1937 par le Médecin Inspecteur des Ecoles, car depuis un an environ il tombe fréquemment et présente une atrophie des cuisses et des épaules.

Cet enfant pâle et décharné mesure 1 m. 21 et pèse 17 kg. 450. Il présente des déformations musculaires et morphologiques caractéristiques, on note surtout une atrophie au niveau des muscles des ceintures scapulaires et pelviennes, cette dernière a été atteinte la première, les muscles des cuisses, des fesses, des lombes sont atrophiés, il existe une forte ensellure lombaire sans autre modification du rachis. Au niveau des épaules, atrophie moins accusée des muscles périscapulaires, du deltoïde et des muscles des bras, léger degré de scapulae alatae.

Les muscles de la face semblent respectés, l'occlusion des yeux, de la bouche, se fait normalement.

Les extrémités distales des membres inférieurs et supérieurs ne sont pas atrophiées, les autres muscles : abdominaux, thoraciques, diaphragme (examiné radioscopiquement) paraissent peu ou pas atteints.

Cette atrophie musculaire entraîne des modifications de la marche qui se fait sur la pointe des pieds, avec un balancement caractéristique des épaules, le sujet monte péniblement les escaliers et tombe facilement. Pour passer de la station couchée à la station debout il est obligé de prendre appui avec ses mains sur ses membres inférieurs.

La force musculaire est diminuée aux membres inférieurs et supérieurs, mais la préhension des objets s'effectue normalement.

Il n'y a pas de contractions fibrillaires des muscles. La palpation montre une hypotonie surtout marquée au niveau des muscles atrophiés.

Les divers réflexes ostéo-tendineux sont diminués, ainsi que les réflexes idio-musculaires; par ailleurs on ne constate pas de troubles du système nerveux et le psychisme est normal.

L'examen somatique est négatif, à signaler cependant une rate nettement pereutable, une hypotension artérielle marquée : 10,6 au Vaquez-Laubry et quelques stigmates de dystrophie : voûte palatine ogivale, mauvaise dentition sans caractères particuliers, axyphoïdie.

Une enquête familiale révèle les faits suivants : sa mère âgée de 34 ans mariée depuis 1925 eut après sa naissanee trois avortements de trois mois et demi et cinq mois qui auraient été spontanés ? Son père est en bonne santé, sobre, et travaille régulièrement. Une analyse de sang (B.-W, Hecht, Kahn et Meinieke) pratiquée ehez les parents s'est montrée négative. Ils ne signalent dans leur aseendanee aueune maladie analogue à celle de leur enfant.



Fig. 1.

Né à terme en 1927, il pesait à sa naissance trois kg. Il fut élevé au biberon et ne présenta aueun trouble du développement ; il eut ses premières dents à sept mois et mareha à quinze mois.

A six ans il contracta une rougeole bénigne. Depuis eet âge il va à l'éeole où il apprend avee facilité et se trouve un des premiers de sa classe.

Les premiers troubles constatés par l'entourage remontent à un an, *en janvier* 1936 : amaigrissement des euisses et du bassin, efforts pour monter les esealiers, pour eourir, chutes fréquentes et difficulté pour se relever. A noter que jamais l'attention ne fut attirée sur la face et les membres supérieurs.

D'après eette évolution et les earaetéristiques morphologiques du sujet, il semble bien s'agir d'une *myopathie type Leyden-Moebius.*

Nous avons pratiqué dès l'entrée divers examens complémentaires dont voiei les résultats :

Examen du sang : B.-W., Hecht, Kahn et Meinicke : négatif.

Examen hématologique : GR : 3.600.000 ; GB : 5.500. Hémoglobine : 75 %. VG : 1,04 ; Formule leucocytaire : Poly. N : 50. Poly E : 2. Mono G. : 3. Mono M. : 44. Lympho : %.

Ponction lombaire : liquide céphalo-rachidien limpide coulant en gouttes lentes. Albumine : 0 gr. 20. Cytologie : moins d'un élément (lymphocyte) par millimètre cube. B.-W. négatif. Benjoin colloïdal à 9 tubes : 00002222-0.

Examen électrique : légère hypoexcitabilité au courant faradique et galvanique des nerfs et des muscles des membres inférieurs et supérieurs, sans modification qualitative.

Métabolisme basal (Appareil de Benedict). Calories : 46. Surface : 0 m. 82. Coefficient : 0,89.

Métabolisme obtenu : 50,5 ; normal : 52. Soit une diminution de 4,71 %.

Glycémie à jeun (Fontès et Thivolle) ; 0 gr. 75 par litre.

Cholestérolémie (Grigaut) : 0 gr. 41 par litre.

En possession de ces résultats nous commençons l'acidaminothérapie par voie intramusculaire à l'aide de quatre acides aminés, paraissant jouer un rôle important dans le métabolisme azoté : l'*histidine*, le *tryptophane*, le *glycocolle* et la *cystéine*.

Du 22 *janvier au* 11 *février* on pratique 20 injections intramusculaires de 5 cc. d'un mélange contenant 0 gr. 02 de tryptophane et 0 gr. 04 d'histidine par centimètre cube (Hémostra).

Du 17 *février au* 30 *mars*, 20 injections intramusculaires de 5 cc. d'une solution de glycocolle à 4 %.

Du 7 *avril au* 20 *juin*, 20 injections intramusculaires de 6 cc. de cystéine Byla à 1 %.

Au cours de ces divers traitements nous avons étudié le comportement du sujet et la formule hématologique ; quatre examens ont été pratiqués :

	GR par mmc	GB par mmc	Hémog. 1 %	V. G.
Le 17 janvier 1937.........	3.600.000	5.500	75	1,04
Le 19 février 1937..........	3.700.000	6.350	85	1,14
Le 9 mars 1937............	3.900.000	7.850	70	0,91
Le 24 avril 1937............	3.900.000	5.850	85	1,08

La formule leucocytaire a été chaque fois sensiblement normale.

Le 24 *juin*, après cinq mois de traitement, le petit malade se sent plus fort, il mange mieux, il est moins pâle, le poids est de 18 kg. 200, la taille de 1 m. 24 ; il y a donc une augmentation de poids (750 gr.) et de taille (3 cm.). ; *il tombe moins souvent*, cependant l'amyotrophie et la force musculaire sont inchangées.

Le métabolisme basal pratiqué à cette date a diminué : Calories : 42. Surface : 0 m. 82. Coefficient : 0,88.

Métabolisme obtenu : 45, normal 53. Soit une diminution de 15 % au lieu de 4,7 % le 14 janvier 1937.

Devant le succès relatif de cette thérapeutique, nous envisageons un traitement par le *glycocolle per os*, selon la technique préconisée en 1932 par K. Thomas A. Milhorat, et F. Techner.

Nous instituons tout d'abord un régime sans créatine (ovo-lacto-végétarien), qui sera suivi durant toute la durée du traitement.

Une analyse d'urine pratiquée le 28 *juin*, huit jours après l'institution de ce régime, donne les résultats suivants : Volume : 1200 cmc. D. : 1010. Ph : 6,8. Chlorures : 6 gr. 10 par litre. Créatinine : 0 gr. 04 par litre. Créatine : 0 gr. 38 par litre. Urée : 7 gr. 5 par litre.

$\frac{\text{Créatinine}}{\text{Créatine}} = \frac{0,04}{0,38} = 0,105$

Acidité de titration : 112 cmc Na OH $\frac{N}{10}$.

Acidité formol (NH^4) : 224 cmc Na OH $\frac{N}{10}$.

Acido-ammoniurie (Béthoux et Mounier) : 112 + 224 = 336 cmc Na OH $\frac{N}{10}$.

Coefficient de Maillard (Derrien-Clogne) $\frac{\text{N. formol}}{\text{N. hypobromite}} = 8{,}63$

Glucose : néant. Albumine : néant. Pigments et sels biliaires : néant.

Le 30 juillet, on commence le traitement, le malade absorbe le glycocolle *per os* à la dose de 5 gr., puis de 10 gr. par jour.

Au cours de cette thérapeutique, nous avons dosé chaque semaine la créatinine et la créatine urinaire. Voici les résultats de ces divers dosages comparés au premier :

	Créatinine	Créatine	créatinine / créatine
Le 28 juin 1937 (avant le traitement)..........	*0 gr. 04* p. litre	*0 gr. 38* p. litre	*0,105*
Le 8 juillet	0 gr. 12 —	0 gr. 235 —	0,51
Le 17 juillet	0 gr. 22 —	0 gr. 18 —	1,22
Le 23 juillet	0 gr. 156 —	0 gr. 09 —	1,73
Le 31 juillet	0 gr. 115 —	0 gr. 123 —	0,934

Après un mois de traitement, au cours duquel l'enfant a absorbé *300 gr. de glycocolle*, on ne remarque pas d'amélioration clinique notable : il n'a pas ressenti de sensations subjectives, fourmillements, tension musculaire, etc., nous n'avons pas constaté au niveau des muscles atrophiés de contractions fibrillaires, le volume des muscles est le même, la force segmentaire n'est pas modifiée, cependant, comme au cours des traitements précédents on remarque que le sujet *tombe moins souvent et qu'il monte les escaliers avec moins de peine.* L'état général est meilleur qu'à l'entrée.

Le 4 août 1937. L'enfant sort du service sur la demande de sa famille.

Le 10 août 1938. Un an après nous revoyons le malade, il n'a reçu aucun traitement particulier, *l'atrophie s'est accentuée*, il ne peut plus marcher seul, ni se relever quand il est couché.

A propos de cette observation nous voudrions attirer l'attention sur deux ordres de faits différents. Tout d'abord sur *l'importance des perturbations métaboliques nutritives au cours des myopathies primitives.*

La *créatinurie* est toujours importante chez ces malades ; alors que le sujet normal n'élimine que des traces de créatine et des quantités notables de créatinine, c'est l'inverse dans la myopathie et notamment chez notre malade qui, soumis à un régime sans créatine, élimine par l'urine 0 gr. 04 de créatinine par litre, pour 0 gr. 38 de créatine.

D'après les conceptions actuelles, il semble bien que la contraction musculaire libère au niveau du muscle la créatine de sa combinaison phosphorée (phosphagène ou acide créatine-phosphorique), à la faveur de la combustion de l'acide lactique provenant de l'hydrolyse du lactacidogène, engendré lui-même par le glycogène musculaire (Meyerhoff, G. B. Eggleton, Fiske et Subarow, Embden, etc...). Cette *créatine* ou *acide méthyl-guanidine-acétique* par perte d'une molécule d'eau donne *l'anhydride* de cet acide ou *créatinine* ; cette transformation se fait en partie dans le *muscle* mais aussi au niveau du *foie* (Mellandy, Chanutin, Mlle Wahl, L. Cornil, N. Fiessinger, etc...) ; il s'ensuit donc que le métabolisme créatinique est lié non seulement au fonctionnement musculaire, mais aussi à l'état de la glande hépatique et par suite à tout le système de la glyco-régulation.

Nous avons trouvé un *métabolisme basal diminué*, d'abord de 4,71 %, puis de 15 %. Peu étudié au cours des myopathies, il mériterait de l'être

davantage. En relation avec les combustions intratissulaires, son abaissement, dans notre cas particulier, témoigne probablement d'un certain degré de dysfonctionnement endocrinien thyro-hypophysaire, mais peut-être plus encore du trouble profond de la contraction tonique musculaire ; il convient, à ce propos, de rappeler les travaux déjà anciens de Palmer, Means et Gamble (1), d'après lesquels il existerait un rapport entre la production de la chaleur et l'élimination de la créatinine ; ces auteurs ont trouvé une valeur constante de 0,98 calories pour un milligramme de créatinine éliminée chez l'homme normal adulte ; ces études appliquées aux myopathiques pourraient donner des résultats intéressants.

Le *sucre* et le *cholestérol* du sang étaient très diminués chez notre petit malade : 0 gr. 75 par litre pour le premier, 0 gr. 41 pour le second. L'hypoglycémie et l'hypocholestérolémie ont été signalées depuis longtemps chez les myopathiques : Jannet, Goodhart et Isaacson en 1918 (2), attribuent l'hypoglycémie de ces sujets à des troubles endocriniens ; P. Pagès, dans un mémoire important en 1926, note également ces deux déficiences, coexistant souvent avec des anomalies sympathico-endocriniennes.

Ces troubles de la régulation glycémique et cholestérolémique semblent liés l'un à l'autre par des relations complexes, en rapport probable avec le fonctionnement des systèmes endocrinien et neuro-musculaire, d'où leur importance au cours des myopathies. Des recherches modernes montrent en effet cette double perturbation au cours d'états neuro-musculaires divers : Henri Gray, Lemuel et Mc. Gee en 1932 (3), chez un grand nombre de débiles nerveux, trouvent une hypocholestérolémie constante ; L Bermann, en 1933 (4), étudie un syndrome d'asthénie neuromusculaire à prédominance musculaire où la fatigabilité est le premier symptôme, mais qui ne s'accompagne pas, au début tout au moins, d'atrophie musculaire ; la caractéristique de cette affection est un abaissement constant du cholostérol sanguin qui atteint souvent des chiffres très bas, 0 gr. 50 par litre, et qui coexiste toujours avec de l'hypoglycémie.

Nous voyons par là combien sont profondes les déviations du métabolisme nutritif chez les myopathiques ; on conçoit parfaitement l'ampleur du dysfonctionnement endocrino-végétatif et neuromusculaire chez de pareils sujets, aussi la myopathie apparaît-elle comme une maladie de la *nutrition musculaire*, mais aussi de la *nutrition générale*.

Nous basant sur ces données, nous avons entrepris chez notre malade une *thérapeutique par les acides aminés*, dont on connaît l'importance dans la nutrition générale.

(1) *Journ. of Biol. chem.*, 19, 239, 1924, in Marcel Labbé et H. Stebenin. *Le métabolisme basal*, Masson, éd. Paris, 1929, p. 50.
(2) N. W. Janney, S. P. Goodhart et .V I. Isaacson. The endocrine origin of muscular dystrophy. *Arch. of int. med.*, février 1918, col. 21, p. 188.
(3) *Archives of Neurology and Psychiatry*, août 1932.
(4) L. Berman, Asthénie cholestéroprive. *New-York medical Journal and record*, n° 4, 15 février 1933. Résumé in *Presse méd.*, n° 42, 27 mai 1933.

C'est là le deuxième point sur lequel nous voudrions insister.

Nous nous sommes adressés à quatre aminoacides intéressant plus particulièrement le métabolisme protéinique de l'organisme, nous les avons introduits par voie intramusculaire. Notre sujet ayant un certain degré d'anémie, nous avons employé d'abord le *tryptophane* et *l'histidine*, le premier apportant le noyau *pyrrol* indispensable pour la genèse de l'hémoglobine et des hématies, le second présentant le noyau *imidazol* nécessaire au groupe protéique de l'hémoglobine (Fontès et Thivolle), le résultat a été relativement bon puisque le nombre des hématies a augmenté de 200.000 par mmc. Ensuite nous avons injecté du *glycocolle* qui intervient comme on le sait dans la synthèse endogène de la créatine ; puis de la *cystéine* acide aminé dont on connaît l'heureux effet sur l'asthénie de la maladie d'Addison, et qui présente le radical sulfhydryle SH si actif dans les oxydo-réductions cellulaires.

Après cinq mois de cette thérapeutique, nous avons pu constater une *amélioration de l'état général* de l'enfant, l'anémie s'est atténuée, le poids et la taille ont augmenté, mais la dystrophie musculaire n'a pas rétrocédé et le métabolisme basal s'est abaissé à 15 %. Aussi avons-nous décidé de n'employer ultérieurement que le *glycocolle per os*, suivant la technique classique de Thomas, Milhorat et Techner. Mous avons suivi l'élimination urinaire de la créatine et de la créatinine et le rapport $\frac{\text{créatinine}}{\text{créatine}}$; comme Milhorat et Kostakow nous avons constaté l'inversion progressive de ce rapport, phénomène considéré comme favorable par G. Tripoli, W. Maccord et H. Beard. Malgré cela, comme Faure-Baulieu et R. Wahl, comme Chavany, nous n'avons pas noté l'amélioration subjective et surtout objective signalée par divers auteurs, tout au plus avons-nous constaté un arrêt dans l'évolution de l'atrophie musculaire.

Ce résultat n'est pas en rapport avec l'importance du traitement qui comporte un médicament de prix élevé, des dosages chimiques répétés et qui doit être de longue durée.

Néanmoins, nous estimons que ces recherches de thérapeutique biologique par les acides aminés doivent être poursuivies au cours des myopathies primitives ; ces affections comportent des troubles de la nutrition musculaire et générale tels, qu'il se peut fort bien qu'en élucidant leur mécanisme, on puisse atténuer l'évolution quasi fatale de l'atrophie musculaire progressive (1).

Sur les lésions histologiques nerveuses du tétanos humain, par Dr State Draganesco (Bucarest).

Le tableau histologique du tétanos a été peu étudié par les auteurs. L'idée qu'il s'agit seulement d'une infection localisée au niveau de la

(1) Les divers examens chimiques ont été pratiqués par Mme Faure, docteur en pharmacie, pharmacien-chef des hôpitaux de Grenoble, et M. Chatelain, interne en pharmacie attaché à notre service ; nous les remercions bien vivement pour leur précieux concours.

plaie, par action toxique considérable à distance, a écarté du système nerveux les recherches systématiques.

Chantemesse et *G. Marinesco* (1) ont étudié autrefois les lésions histologiques fines de la cellule nerveuse dans le tétanos expérimental. Ils ont constaté des altérations de la substance chromatique du cytoplasma. Dans un autre travail, *G. Marinesco* (2) a montré que les neurofibrilles des cellules ganglionnaires présentent des altérations qui varient, depuis la désintégration granulaire avec fragmentation, jusqu'à la dégénérescence totale.

Récemment, *L. Benedek* et *A. Juba* (3) ont publié des recherches intéressantes sur le substratum histopathologique de cette infection. Ils ont examiné le névraxe, les ganglions spinaux et les nerfs périphériques dans 10 cas de tétanos.

Dans presque tous les cas on a trouvé des infiltrations à polynucléaires ou lymphocyto-plasmatiques prédominantes au niveau des ganglions spinaux et des racines postérieures et spécialement au niveau du nerf radiculaire de Nageotte. En outre, ils ont constaté des processus infiltratifs pie-mériens, des méninges spinales, cérébello-pontines, voire même des méninges corticales. Des petites infiltrations périvasculaires existaient aussi dans le parenchyme nerveux, surtout dans la protubérance et le thalamus. En dehors des lésions infiltratives il y avait aussi des altérations dégénératives dans quelques nerfs périphériques, dans les ganglions spinaux et les cordons postérieurs ; ceux-ci présentaient des aires de raréfaction myélinique.

Nous avons fait également l'examen histologique dans certains cas de tétanos.

Nous avons trouvé en effet des lésions infiltratives dans le système nerveux et surtout au niveau des racines postérieures et des ganglions spinaux. Au niveau du nerf radiculaire de Nageotte, il y avait en effet une hyperplasie méningée avec quelques infiltrations cellulaires. Des petites traînées lymphocytaires existaient aussi le long des veinules et des précapillaires. Des lésions plus importantes furent trouvées par nous dans les ganglions spinaux. Les ganglions sacrés présentaient le plus fréquemment de tels processus infiltratifs, mais les ganglions cervicaux n'en étaient pas exempts, ce qui nous fait penser que la diffusion de l'agent cause de ces processus réactionnels est très rapide. Comme nous le montre la figure 1, il y avait dans un cas au niveau du deuxième ganglion sacré, un petit nodule lymphocytaire situé vers le pôle interne du ganglion, à l'origine de la racine nerveuse. Dans un autre ganglion sacré (fig. 2), on voyait immédiatement sous la capsule ganglionnaire une plage d'infiltration lymphocytaire, dissociant les fascicules conjonctifs de la capsule et s'insinuant entre les cellules nerveuses, dans le tissu in-

(1) Chantemesse et G. Marinesco. *Presse médicale*, 20 janvier 1898.
(2) G. Marinesco. *Soc. de Biologie*, 9 juillet 1901.
(3) Benedek et Juba. Die Bedeutung der Wurzelnerveränderungen bei der menschlichen Tetanusinfektion. *Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkr.*, Bd. 108, H. 5, p. 41.

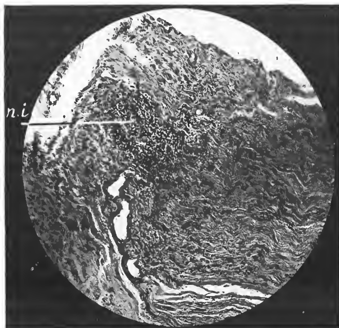


Fig. 1 — Tétanos humain. Pôle interne du 2e ganglion sacré. En *n. i.*, un nodule infiltratif interstitiel.

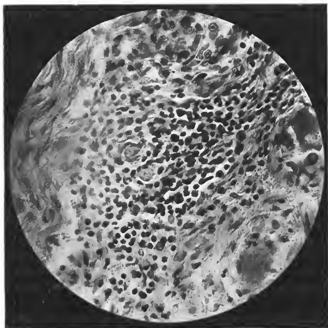


Fig. 2. *Ganglion sacré.* Infiltration lymphocytaire dissociant les fascicules conjonctifs de la capsule et le tissus interstitiel.

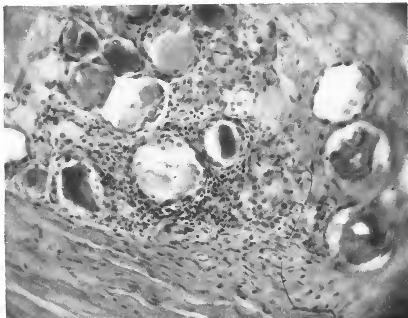


Fig. 3. — Cinquième ganglion cervical. — Infiltration lymphocytaire péricellulaire et interstitielle.



Fig. 4. — Nodule résiduel dans le deuxième ganglion sacré.

terstitiel. Dans le cinquième ganglion cervical du même cas, le processus d'infiltration lymphocytaire péricellulaire et interstitielle (fig. 3) était encore plus manifeste. Signalons qu'au niveau des ganglions sacrés, nous avons pu trouver des nodules résiduels, où l'on ne voyait plus aucun reste cellulaire. Comme nous le montre la figure 4, le nodule est constitué par une couronne d'éléments satellites hyperplasiés et, à l'intérieur, quelques cellules ayant la même origine qui se présentent sous des formes globuleuses, ovoïdes, etc. De telles images neuronophagiques sont rares, malgré la fréquence des altérations dégénératives variées des cellules nerveuses de ces ganglions. Dans les cas examinés sommairement par nous, existaient aussi de légères lésions infiltratives des méninges et quelques manchons lymphocytaires périvasculaires dans le plancher bulbaire. Signalons aussi l'existence de très rares cellules en réaction, au niveau des cornes antérieures de la moelle sacrée. Nous n'insistons plus sur le tableau histopathologique de cette infection, dont la physiopathologie et la pathogénie doivent être revues à la lumière des nouveaux faits.

Avec notre collaborateur V. Voiculescu, nous poursuivons des recherches expérimentales et anatomo-cliniques, dont nous communiquerons ultérieurement les résultats.

(*Travail de l'Institut clinico-neurologique de Bucarest.*)

Sur la sclérose inflammatoire de la substance blanche des hémisphères (Spielmeyer). (Contribution à l'étude des scléroses diffuses non familiales), par Ludo Van Bogaert et Jacques de Buscher (*sera publié ultérieurement*).

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

du 9 décembre 1937

Membres présents :

MM. :

Alajouanine, Alquier, Aubry, Barbé, Barré, Baruk, Baudouin, Béclère, Béhague, Bertrand, Bollack, Bourguignon, Charpentier, Chavany, Christophe, David, Descamps, Desoille, Faure-Beaulieu, Français, Hagueneau, Hillemand, Huguenin, Krebs, Lhermitte, Lereboullet (Jean), Mme Long, de Massary, Mathieu, Mollaret, Monier-Vinard, Montbrun, Moreau, Péron, Petit-Dutaillis, Puech, Rouquès, Roussy, Schaeffer, de Sèze, Mme Sorrel-Dejerine, Sorrel, Souques, Thévenard, Thiébaud, Thurel, Thomas, Tinel, Tournay, Velter, Vincent, Mme Vogt-Popp.

Compte rendu moral : M. Béhague.

Si la mort semble avoir fauché dans nos rangs moins que d'ordinaire, elle paraît avoir choisi, en 1938, parmi les têtes les plus marquantes de notre Société.

Il est impossible de ne pas évoquer encore la mémoire de Crouzon et de constater une fois de plus combien est grand le vide que laisse sa disparition au bureau dont il était l'animateur ardent, aimable et inlassable. Qu'il soit permis à un de ses élèves et amis, camarade de guerre et compagnon de sport, de dire ces simples mots.

Je vous rappellerai également le décès de Marinesco, de Rossi, de Noica, de Pitulesco, de Williams et de Collier. Nous avons rendu hommage à la mémoire de ces grands savants et les allocutions qui ont été prononcées ont fait part de notre deuil qui touche la grande famille internationale de la Neurologie.

Enfin, tout récemment, nous avons eu la grande tristesse de perdre un de nos membres titulaires les plus aimés : Jacques de Massary. La disparition de cet homme jeune, en pleine activité, a touché droit au cœur notre Société. Plusieurs d'entre nous et le bureau ont tenu à assister à ses obsèques en témoignage de toute la peine que nous avons ressentie.

* * *

Cette année encore, la Réunion Neurologique Internationale a eu son succès habituel et l'ensemble des travaux sur « la pupille en Neurologie » constitue une mise au point remarquable de ce sujet si important. Les rapports et les nombreuses discussions qui ont suivi ont été publiés dans le numéro de juillet de la *Revue Neurologique*, formant ainsi un compte rendu de la XVIIe Réunion internationale.

Soulignons ici l'effort des rapporteurs qui ont bien voulu condenser leurs exposés de telle sorte que leur impression n'a pas dépassé 68 pages. Grâces leurs soient rendues en souhaitant qu'un tel exemple ne soit pas perdu ! C'est en partie de leur fait que l'audition du rapport financier vous sera particulièrement agréable et nous devons en féliciter celle qui veut bien s'imposer la pénible tâche de gérer notre fortune.

La XVIIIe Réunion annuelle, comme vous le savez, n'aura pas lieu en 1939, mais en 1940, afin de laisser à nos membres toute facilité de préparer les questions mises en discussion au troisième Congrès Neurologique International qui se déroulera au Danemark. Vous savez qu'une Commission tient le contact entre cette institution et la nôtre ; son rôle est loin d'être terminé et devra être continué.

Pour la première fois en 1938 a fonctionné la Commission d'examen des Candidatures aux places de Membres Correspondants Etrangers. Ses travaux vous seront exposés tout à l'heure : ils doivent singulière-

ment simplifier notre tâche tout en la rendant plus effective et homogène.

Les fonds de recherches et les encouragements distribués par notre Société ont donné lieu à d'importants travaux qui vous ont été exposés durant nos séances mensuelles. Cependant, il nous reste à entendre ceux de M. Rouquès, titulaire du prix Charcot, et ceux de MM. Riser et Valdiguié, attributaires du fonds Dejerine, sur la nutrition cérébrale.

En 1939, les prix Charcot, Sicard et Babinski seront offerts à nouveau.

Pour terminer, nous jetterons si vous le voulez bien une vue d'ensemble sur la marche de notre Société. Sa prospérité peut se traduire par quelques chiffres qui montrent son évolution durant 20 ans : En comparant le nombre de nos membres à la sortie de la guerre à ceux de 1939, on s'aperçoit que si les titulaires et les correspondants nationaux sont restés voisins de leurs maxima respectifs de 40 et de 60, celui des membres fondateurs, honoraires et anciens titulaires, passait de 16 à 54, tandis que les correspondants étrangers voyaient leur chiffre bondir de 95 à 155 !

On ne peut, croyons-nous, donner une preuve meilleure de l'éclatante vitalité de notre Société qui propageant *urbi et orbi* la Science Neurologique Française remplit ainsi pleinement le rôle éclatant que lui ont assigné ses fondateurs.

Rapport financier pour l'exercice 1938

par Mme Sorrel-Dejerine, **Trésorière.**

I. — *Compte de la Société de Neurologie proprement dite*

Recettes.		Dépenses.	
Solde au Crédit Lyonnais, au 31 décembre 1937. . . Frs.	29.110 35	Appariteur. . . . . . . Frs.	120 »
Cotisations.	37.050 »	Notes Massiot et séances de projection.	635 »
Pages supplémentaires. . .	6.390 »	Timbres et frais de secrétariat.	517 »
Règlement pour frais banquet Salpêtrière.	3 375 »	Impôts.	105 »
Subvention du Ministère des Affaires étrangères, 1937. .	2 000 »	Reliquat note Masson 1937. .	4.647 60
Subvention du Ministère des Affaires étrangères, 1938. .	2.000 »	Frais Salpêtrière.	90 »
Subvention de la Caisse des Recherches Scientifiques. .	5.000 »	Pourboires.	250 »
Revenus des Biens de la Société de Neurologie proprement dite.	8.808 79	Banquet Salpêtrière.	5.531 50
		Couronne pour les obsèques du Secrétaire Général. . .	1.000 »
		Note Masson 1938 (compte provisoire).	25.566 05
		Note Masson (Réunion annuelle Neurologie 1938). .	11.920 45
		Loyer et chauffage.	1.363 60
		Frais au Crédit Lyonnais. .	294 40
Total.	93.733 14	Total.	51.929 60
		Reste. . . . +	41.803 54
		Balance.	93.733 14

II. — *Compte des Fonds donnés ou légués à la Société de Neurologie.*

Solde au 31 décembre 1927 :
Frs 33.297 07 se décomposant :

Fonds Babinski.	Frs	9.155 73
Fonds Charcot.		9.555 87
Fonds Dejerine.		11.906 21
Fonds Sicard.		2.677 26
Total.		33.297 07

Recettes.		Dépenses.	
Solde au 11 décembre 1937. Frs	33.297 07	Prix Sicard :	
Revenus du Fonds Babinski.	3.029 25	(remis à M. Lebeau) . . Frs	3.000 »
Revenus du Fonds Charcot.	2.612 89	Fonds Dejerine :	
Revenus du Fonds Dejerine.	2.256 74	remis à M. Ajurriaguerra.	2.000 »
Revenus du Fonds Sicard.	1.174 50	remis à M. Mollaret.	2.000 »
Total.	42.370 40	Frais au Crédit Lyonnais.	180 »
		Total.	7.180 »
		Reste.	35.190 45
		Balance.	42.370 45

Election du bureau pour 1939.

Président : M. Monier-Vinard.
Vice-Président : M. Tournay.
Secrétaire général : M. Garcin.
Trésorier : Mme Sorrel-Dejerine.
Secrétaire des Séances : M. Béhague.

Sont élus ou réélus à l'unanimité des membres présents.

Election d'un membre honoraire.

M. Albert Charpentier, membre titulaire depuis 1910 et ancien titulaire depuis 1924, remplit les conditions fixées par les statuts pour être nommé membre honoraire. Il est élu à l'unanimité.

Election de membres anciens titulaires.

MM. Haguenau et Sorrel sont nommés membres anciens titulaires.

M. Chiray étant démissionnaire et sa démission ayant été acceptée par l'Assemblée, trois places sont vacantes :

Election de membres correspondants étrangers.

Sont présentés par la Commission d'examen des candidatures aux places de Correspondants Étrangers.

MM :

Angleterrre : Mac Donald Critchley (London).
Antony Feiling (London).

Argentine :	Mariano R. Castex (Buenos-Aires).
Canada :	Wilder G. Penfield (Montréal).
Etats-Unis :	Henry Alsop. Riley (New-York).
	Foster Kennedy (New-York).
	Tracy Putnam (Boston).
	Ranson (Chicago).
Pérou :	J. O. Trelles (Lima).
Suède :	Nils Antoni (Stockolm).

Ces personnalités sont élues à l'unanimité.

Election des membres titulaires et correspondants nationaux.

Les intéressés sont priés de faire ou refaire acte de candidature auprès du Président ou du Secrétaire Général avant le 15 janvier 1939, dernier délai.

Les élections auront lieu lors d'une Assemblée générale extraordinaire en mars 1939.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique.

Séance du 24 octobre 1938.

Le syndrome psychologique dans les cas de perversité par encéphalite épidémique chronique à forme retardée, par Delmond et Carrère.

Ces actes pervers ont les caractères suivants : itératifs incoerciblement, stéréotypés et de gravité croissante, illogiques, scandaleux, dangereux et antisociaux, ni dissimulés, ni rationalisés, accompagnés d'oppositions affectives paradoxales, d'un polymorphisme extrême quand ils sont d'ordre sexuel et toujours accompagnés d'anxiété.

Erotomane et jaloux de sa mère, par X. Abély et Fretet.

Observation d'un sujet qui avant d'être érotomane, avait présenté un complexe d'infériorité et corrélativement un besoin de protection, ce qui tendrait à prouver que l'érotomanie est plus l'espoir d'être entretenu que l'illusion d'être aimé. Par ailleurs ce cas prouve qu'il n'y a pas incompatibilité entre délire de jalousie et érotomanie.

Un nouveau symptôme des traumatismes craniens : la midryase consécutive par A. Brochado.

Vagotonie et syndrome de démence précoce. Disparition par l'atropine, par Donnadieu.

Un hébéphrénocatatonique malade depuis un an, présentant de nombreux signes de vagotonie, fut guéri en moins d'un mois de traitement par la méthode de Rhomer.

Epilepsie postmalariathérapique. — Etiologie, mécanisme, par Donnadieu.

De recherches pharmacodynamiques et manométriques faites sur l'appareil cardio-vasculaire et sur le liquide céphalo-rachidien, l'auteur conclut que ces crises qui ne survenaient que pendant les périodes où le sujet fumait, étaient conditionnées par un spasme dû à la nicotine et non au paludisme. Paul Courbon.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

MONRAD-KROHN. Examen clinique du système nerveux (Clinical examination of the nervous system). 1 vol. 319 pages, 320 fig., Lewis, édit. Londres, 1938, prix : 8 $ 6 d.

Septième édition d'un manuel dont la première parution remonte à 1921. Plusieur chapitres ont été entièrement remaniés, et des additions furent rendues indispensables dans les domaines de la ventriculographie, de l'encéphalographie et de l'angiographie. Cet ouvrage conserve néanmoins sa destination première, à savoir d'être un guide utile, exempt de toute surcharge, pour les étudiants qui s'initient à la neurologie. Belle iconographie. H. M.

ULLMANN (Marcel). Contribution à l'étude du ramollissement de la moelle épinière. 1 vol. 196 pages, 11 fig., Arnette, édit. Paris, 1938.

L'étude parallèle des pathologies cérébrale et médullaire met en relief l'importance très inégale du processus vasculaire au niveau des deux organes et le ramollissement de la moelle est extrêmement rare. L'hypothèse de ramollissement médullaire a été, en réalité, fréquemment envisagée par différents auteurs, mais après contrôle rigoureux des cas publiés, il en est peu qui demeurent indiscutables. U. a pu observer un cas de syndrome aigu de section médullaire transverse, à début brutal, sans cause apparente et pour lequel le diagnostic de ramollissement de la moelle fut vérifié à l'autopsie. La seule étiologie admissible était une hypertension artérielle, associée à de l'athérome.

L'auteur reprend l'étude complète de cette question en s'appuyant sur les données cliniques et anatomiques de son propre cas et sur les observations dont l'examen anatomique minutieux démontre l'authenticité. Cet ensemble est précédé d'une description anatomique de la vascularisation si spéciale de la moelle épinière. U., du point de vue anatomique, précise la très grande richesse du réseau anastomotique médullaire et la disposition dans l'ensemble segmentaire des artères spinales latérales. L'existence d'un seul tronc vertical en avant, et de quatre troncs verticaux postéro-latéraux, rend

peut-être compte de la relative fragilité de la zone antérieure de la moelle. Cliniquement, le ramollissement médullaire se caractérise par la brusquerie du début, ses troubles sensitifs importants, la paraplégie flasque, l'évolution rapide pendant toute la durée de laquelle la paraplégie garde tous ses caractères. Anatomiquement les phénomènes les plus importants sont l'œdème et la constatation de corps granuleux. Quelle que soit la hauteur de la lésion, elle est constituée par un bloc unique sans solution de continuité. En largeur, les lésions touchent le plus souvent les cordons, les cornes antérieures et la partie antérieure des cordons latéraux ; les trois quarts antérieurs de la moelle peuvent être intéressés. La topographie est rarement postérieure. Une lésion transverse peut s'observer : elle est alors généralement limitée à quelques segments d'un ramollissement multi-segmentaire, traduisant l'extension en tache d'huile d'un ramollissement le plus souvent antérieur. L'auteur décrit quatre formes cliniques : 1° forme transverse avec paraplégie flasque et anesthésie globale; 2° forme antérieure dite « syndrome de la spinale antérieure » avec, pour caractère dominant, la dissociation spéciale des troubles de la sensibilité ; 3° forme uni-segmentaire où les troubles sensitifs peuvent avoir une disposition radiculaire ; 4° forme multi-segmentaire, la plus fréquente. Les étiologies sont variables ; les ramollissements par athérome, cas les plus purs, sont les plus rares ; ils peuvent être secondaires à des embolies sanguines ou gazeuses ; ils peuvent survenir au cours de certains états physiologiques perturbant la circulation générale (grossesse), ou enfin au cours de processus infectieux, traumatiques et surtout tumoraux de la moelle.

Les recherches d'ordre expérimental poursuivies par l'auteur et tendant à la reproduction des lésions myélomalaciques lui ont permis dans ce domaine les conclusions suivantes : *a*) la ligature de l'aorte abdominale réalise une ischémie totale de la moelle et entraîne une paraplégie ; *b*) l'importance de la vascularisation segmentaire de la moelle est prouvée par le ramollissement expérimental secondaire à la ligature simultanée de trois paires d'artères lombaires. L'étude physio-pathologique du ramollissement montre l'inconstance d'un obstacle mécanique obstruant la circulation. Les troubles fonctionnels d'ordre vaso-moteur entraînant l'œdème et la stase rendent compte de la pathogénie de ces myélomalacies. La description des territoires vasculaires n'est pas d'ordre purement anatomique. Cette notion doit être comprise sous un angle physio-pathologique.

Cette monographie pleine d'intérêt du triple point de vue clinique, histo-pathologique et expérimental, comporte plus de huit pages de bibliographie.

H. M.

WALKER (A. Earl). Le thalamus des primates (The primate thalamus), 1 vol., 320 p., 95 fig. *The university of Chicago Press*, édit. Chicago, 1938. Prix : $ 3.

Important travail d'anatomo-physiologie du thalamus basé sur des expériences multiples chez *macacus rhesus*. Cette espèce fut spécialement choisie en raison des analogies très grandes présentées avec le thalamus humain, et l'auteur s'est attaché à l'étude de la cyto- et de la myélo-architectonie de cette formation avec une minutie toute spéciale. Indépendamment d'un exposé historique détaillé de la question, puis des méthodes de travail mises en œuvre, cet ouvrage comporte quatre grands chapitres. Le premier est consacré à la structure macroscopique et nucléaire du thalamus ; le second traite des connexions afférentes du thalamus ; le troisième, des rapports du cortex cérébral et du thalamus ; le quatrième enfin, des relations entre les corps géniculés et le cortex cérébral. L'auteur expose les modes d'organisation des systèmes afférents qui se terminent dans le thalamus et discute la valeur de ces données d'après les expériences réalisées à propos de chaque système ; chacune des constatations anatomiques trouve

du reste sa justification dans la pathologie nerveuse que W... ne perd jamais de vue dans tout cet ensemble, et c'est par un important chapitre final très remarquable de clinique et de physio-pathologie que l'ouvrage s'achève.

Bibliographie de vingt-huit pages. H. M.

HOOP (J. H. van der). Les types de la Conscience (Bewusstseinstypen). 1 vol., 375 pages, Hans Huber, édit. Berne, 1937, 15 francs suisses.

Ce travail de près de quatre cents pages a été conçu et élaboré au cours de longues années de pratique de la psychothérapie. L'auteur qui a subi l'influence de Freud a longuement séjourné auprès de Jung, et les divergences constatées entre certaines conceptions de ces deux maîtres furent même en partie la raison essentielle du premier ouvrage de Hoop paru en 1921. Il s'agit en quelque sorte ici d'une tentative de synthèse des différentes tendances relatives à la structure de la personnalité des sujets normaux et des psychopathes, œuvre qui se subdivise en trois parties : dans la première dite de typologie psychologique, H... distingue quatre types : instinctif, intuitif, méditatif, émotif. Il cherche à mettre en lumière les différences entre la psychologie phénoménologique et descriptive et montre que de nombreux conflits dans les relations humaines, que de multiples fautes d'adaptation tiennent au caractère exclusif des formes d'orientation.

Cette première partie, d'ordre psychologique, fut déjà traitée dès 1929 au cours de six conférences que l'auteur fit à Boston. C'est par la suite qu'il a été amené à considérer le même sujet du point de vue philosophique et clinique, ces différents aspects d'un problème apparaissant en étroite relation.

La question des rapports entre les interprétations psychanalytiques et typologiques a été largement traitée dans la partie psychiatrique de cet ouvrage. Cette seconde partie oppose l'influence de la structure dynamique, précédemment définie, aux influences dynamiques de ce qui entoure chaque sujet. C'est là que doit résider l'explication à trouver des facteurs de transformation. Ce point de vue dynamique est essentiellement subordonné aux doctrines psychanalytiques de Freud. Pour le problème du caractère névropathique, des états psychopathiques, de la prédisposition aux psychoses selon Kretschmer, la même étude des facteurs de transformation, statique et dynamique apparaît à l'auteur comme douée d'une extrême fécondité. Le complexe idéo-affectif a des effets déterminants qui se modifient au fur et à mesure que le sujet vieillit. L'application pratique de tout ceci est faite dans les trois chapitres respectifs suivants : types de conscience et névroses, types de conscience et psychopathie, types de conscience et psychoses.

Dans la troisième et dernière partie, H... tente d'élever le problème envisagé sur le plan philosophique. Après avoir cherché à fonder objectivement la psychologie et après avoir envisagé successivement le point de vue de l'unité et celui de la transcendance de la conscience, l'auteur édifie le concept de l'équation de la personnalité (*persönliche Gleichung*).

Cet ouvrage intéressera les psychiatres, spécialement les sympathisants de la psychanalyse ; il constitue un effort pour réduire la dissidence de Jung par rapport à son maître Freud. H. M.

BINDER (Hans). De la psychologie des obsessions (Zur Psychologie der Zwangsvorgänge), 1 vol., 96 pages, Karger, édit., Berlin, 1936.

Dans le chapitre d'introduction de ce travail, B... exposant l'état actuel des connaissances relatives aux obsessions, montre qu'il existe une quantité considérable de

faits isolés, une énorme casuistique qui s'est enrichie de plus en plus au cours des dernières années du fait que ces manifestations ont été étudiées dans les affections cérébrales organiques. Mais en raison même de cette accumulation croissante de notions nouvelles, et contrairement aux œuvres d'une époque plus ancienne telles celles de Janet et Löwenfeld, aucune tentative récente n'a été entreprise pour proposer une explication uniciste, théorico-psychologique, des différentes formes de l'obsession. Il existe bien certains essais d'ordre théorique, mais ils ne s'adressent pas spécialement au problème considéré, et ne tiennent pas suffisamment compte des données anciennes pour qu'il puisse s'agir d'un travail de synthèse véritable. C'est donc à juste titre que B... a pu qualifier le domaine des obsessions comme le chapitre le plus discuté de la psychopathologie.

B... a voulu combler cette lacune et expose dans ce travail très documenté l'ensemble de la question des obsessions. Les premiers chapitres ont trait à l'analyse fonctionnelle des obsessions ainsi qu'aux différentes formes d'obsessions psychiques. Puis, après avoir précisé avec minutie la limite même des obsessions par rapport aux phénomènes psychiques voisins, il étudie longuement la genèse de l'angoisse psychique, dont il oppose deux grands groupes : angoisse psychogène (névrose d'angoisse et psychopathie anxieuse), et processus anxieux organiques (fatigue, asthénie fébrile, infectieuse, dépression endogène, schizophrénie, encéphalite épidémique, cérébropathies organiques diverses).

Une bibliographie complète c t ensemble. H. M.

BENEDEK (Ladislaus). Symptômes psychiques concrets après radiothérapie dans les tumeurs cérébrales (Konkrete psychotische Symptome nach Röntgenbestrahlungen bei Gehirntumoren), 1 vol. 55 pages, Karger, édit. Berlin, 1937, prix : 4.50 francs suisses.

Partant du fait que la radiothérapie peut constituer un facteur psychogène, B... veut démontrer que cette thérapeutique peut atteindre également les systèmes de causalité psychique. Certes, les changements de la personnalité générale ne sont pas rares en cas d'altérations organiques de l'organe central. Mais, même une lésion périphérique, caudale par exemple, peut entraîner des réactions à première vue difficilement compréhensibles.

Des constatations du même ordre ont été faites dans différents domaines et chez des espèces animales les plus variées par de nombreux auteurs. B..., qui distingue plusieurs variétés possibles de troubles, rapporte tout le long de son travail des observations de sujets examinés avant et après traitement, observations qui illustrent chacune de ces catégories de manifestations : états d'exaltation homonome, modifications du caractère d'ordre mythomaniaque, pseudologia phantastica, états symptomatico-psychotiques, épisodes délirants, états psychotiques de moria. Enfin les irradiations peuvent encore entraîner des modifications sensorielles que l'auteur distingue en deux groupes : vision de couleurs et de formes sur un champ obscur et métamorphopsies.

H. M.

ANASTASOPOULOS (Georg). Recherches cliniques sur le mode de constitution de la stase papillaire dans les tumeurs cérébrales (Klinische Untersuchungen an Hirntumoren zur Frage der Entstehung der Stauungspapille), 1 vol. 115 pages, Karger, édit. Bâle, 1937 (prix. S. fr. 23,50).

Cette étude de la stase papillaire au cours des tumeurs cérébrales est basée sur l'ensemble des examens de 329 cas. Ceux-ci se répartissent en tumeurs supratentorielles,

tumeurs des différentes circonvolutions, des noyaux gris de la base, des ventricules, de la base, de la protubérance, du cervelet et de l'angle ponto-cérébelleux, enfin en tumeurs multiples.

L'ensemble de ces recherches desquelles toute cause d'erreur a voulu être soigneusement éliminée aboutit aux conclusions suivantes : La stase papillaire ne peut se produire sans une élévation brutale de la pression intracranienne qui est causée par la tumeur elle-même, par l'œdème, le gonflement cérébral ou l'hydrocéphalie. L'œdème et le gonflement cérébral peuvent être provoqués soit par des troubles circulatoires, des hémorragies, des kystes, des modifications régressives tumorales ou un rapide accroissement de cette dernière. La rapidité des modifications tumorales ne commande pas seulement la vitesse de la réaction cérébrale mais aussi son intensité ; ainsi la stase papillaire n'est-elle pas sous la seule dépendance de l'augmentation de pression mais aussi du mode de propagation et de développement de la tumeur. Il est également important dans l'étude des réactions cérébrales de tenir compte du siège de la tumeur par rapport à la circonvolution, à la substance blanche, à la base du cerveau, en mettant encore à part les cas où la tumeur est extracérébrale. Il reste enfin à tenir compte de la nature de la tumeur, celle-ci étant d'ailleurs souvent en relation avec le siège.

H. M.

GRUHLE (H. W.) Abrégé de Psychiatrie (Grundriss der Psychiatrie), 1 vol. 166 p., 7 fig. Julius Springer, édit., Berlin, 1937, prix : R. M. 4,80.

La onzième édition de ce manuel, guide utile pour l'étudiant et le praticien peu familiarisé avec la psychiatrie, comporte deux parties. Dans la première, dite de généralités, sont exposées les différentes techniques d'examen clinique, neurologique, biologique, électrique et psychopathologique indispensables. Dans la deuxième, l'auteur passe en revue les principales affections mentales congénitales ou acquises ainsi que les méthodes thérapeutiques les plus habituelles. Les notions essentielles de la législation concernant les malades mentaux sont rapportées dans une dernière partie complémentaire.

H. M.

FERNANDES (Barahona). Recherches cliniques sur les manifestations motrices dans les psychoses et les affections cérébrales organiques (Klinische Untersuchungen über motorische Erscheinungen bei Psychosen und organischen Hirnkrankheiten), 1 vol. 109 pages, Karger, édit. Berlin, 1937, prix 18 francs suisses.

Ensemble de recherches poursuivies à la clinique neurologique de Frankfort-sur-le-Main, sous l'inspiration du Pr Kleist, et pour lesquelles l'auteur a utilisé un riche matériel neurologique ainsi que de nombreux cas de psychoses. L'auteur rappelle dans un chapitre d'introduction que Kleist lui-même dans son ouvrage « Gehirnpathologie » a donné des descriptions de troubles musculaires, psycho-kinétiques et catatoniques qui forment les bases même de l'analyse poursuivie dans ce travail. Sur ces bases, donc, F... a entrepris de dégager une étude analytique patho-physiologique des symptômes psychomoteurs et de quelques symptômes myostatiques et de préciser les limites et les domaines des phénomènes myostatiques, psychokinétiques et catatoniques. Dans ces recherches, l'auteur a utilisé à la fois des méthodes neurologiques et psychologiques. A l'aide des premières furent spécialement étudiés les troubles de l'équilibre et de la statique, les processus réflexes du tonus, différents automatismes moteurs. Les secondes s'appliquèrent à la structure des troubles et aux rapports de ceux-ci avec les processus volontaires et avec le Moi.

De ces considérations, fondées sur un même point de vue, l'auteur est arrivé du reste à montrer que certains symptômes, tels la persévération des attitudes et la catalepsie présentent une signification physio-pathologique et psycho-physiologique comparable. Les phénomènes considérés sont étudiés en une série de chapitres qui, pour la plupart, comportent également les résumés de nombreuses observations personnelles.

H. M.

RIBEIRO (René). La Schizophrénie (As Esquizofrenias), 1 vol. 103 pages. Thèse Faculté de Médecine de Recife, 1937.

Ce travail comporte un premier chapitre d'introduction dans lequel R... rappelle les différentes conceptions de la schizophrénie d'après Kraepelin, Hecker, Kalhbaum, Bleuler, Kretschmer, Claude et d'autres. Il expose ensuite une étude statistique de la question, étude basée sur l'ensemble des malades hospitalisés de 1926 à 1935 à l'asile d'aliénés de la Faculté de Recife. La proportion de schizophrènes, établie sur plusieurs milliers de sujets dont l'internement fut nécessaire, est environ de 10 %. La maladie frappe de manière égale les deux sexes ; le début de l'affection se produit généralement entre 16 et 30 ans ; toutefois il existe chez la femme certaines périodes d'élection qui correspondent à la maternité et à la ménopause. La schizophrénie s'observe plus fréquemment chez les célibataires que chez les sujets mariés, en raison même de la précocité du début de la maladie. R... a pu retrouver des antécédents neuropsychopathiques dans 23,6 % des cas. Les conditions atmosphériques ne seraient pas sans influence ; et les mois d'août, de septembre et de novembre, époques des variations les plus brusques, coïncident avec un chiffre plus élevé de malades.

Du point de vue thérapeutique, les résultats les meilleurs concernent les sujets traités dans les six premiers mois de la maladie. La mortalité de 25 % est la conséquence d'affections digestives, urinaires et de la cachexie.

Du point de vue prophylactique, l'auteur souligne l'intérêt de l'éducation sexuelle, de la surveillance des troubles végétatifs et endocriniens ; la solution des conflits de toute nature susceptibles de provoquer une réaction psychogène doit être recherchée, enfin l'orientation professionnelle et l'examen prénuptial sont à préconiser. De nombreuses questions que pose l'adaptation familiale, professionnelle et sociale précaire de tels malades est encore à résoudre et il importe d'envisager pour eux une assistance sociale nouvelle.

Cet ensemble constitue une très utile documentation à la connaissance de la schizophrénie du point de vue statistique et hygiène mentale. Dix pages de bibliographie le complètent.

H. M.

PHYSIOLOGIE

ALMEIDA (Miguel Ozorio de), MOUSSATCHÉ et VIANNA DIAS. Sur quelques conditions de l'action des solutions concentrées de chlorure de sodium sur les nerfs. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXIX, n° 27, 1938, p. 422-424.

Les phénomènes d'excitation des nerfs produits par l'action des solutions hypertoniques de chlorure de sodium ne se produisent plus dans les préparations faites avec des grenouilles suffisamment déshydratées, ni dans les cas où la solution est refroidie.

H. M.

BENOIT (**Jacques**). **Rôle des yeux et de la voie nerveuse oculo-hypophysaire dans la gonadostimulation par la lumière artificielle chez le canard domestique.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXIX, n° 25, 1938, p. 231-234.

D'après les recherches de B... il paraît vraisemblable que la lumière exerce son action stimulante sur l'hypophyse du canard en excitant simultanément différents points de la voie nerveuse autonome qui, selon les conceptions modernes, relierait la rétine à l'hypophyse par l'intermédiaire du nerf optique et de faisceaux et noyaux nerveux végétatifs situés dans l'hypothalamus. Les rayons lumineux (surtout orangé-rouge) agiraient sur la rétine et peut-être aussi et surtout sur d'autres régions intracérébrales (notamment hypothalamiques) de la voie nerveuse oculo-hypophysaire en pénétrant les tissus et les os interposés. Enfin la possibilité d'une excitation directe de l'hypophyse par les rayons lumineux ne doit pas être exclue. H. M.

LIST (**Carl Felix**) et **PEET** (**Max Minor**). **La sécrétion sudorale chez l'homme. Observations cliniques sur la sudation provoquée par la pilocarpine et le « mécholyl »** (Sweat secretion in man. III. Clinical observations on sweating produced by pilocarpine and mecholyl). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 40, n° 2, août 1938, p. 269-290. 10 fig.

La nouvelle série de ces recherches a été faite sur l'homme normal ou dans certaines conditions pathologiques afin de préciser l'influence d'une obstruction circulatoire et de différentes lésions du système nerveux sur la sécrétion sudorale consécutive à l'injection sous-cutanée de pilocarpine et de « mécholyl ». Ces substances administrées par la voie hypodermique agissent en effet sur la périphérie par l'intermédiaire du sang circulant et n'ont, en apparence, aucune action sur le système nerveux central ; elles excitent les terminaisons des fibres nerveuses cholinergiques ; lorsque administrées dans ces conditions aux simples doses habituelles, elles paraissent généralement sans action directe visible sur les glandes sudoripares ; ce dernier fait n'infirme pas les observations de Langley et Anderson sur le chat, mais indique simplement qu'il faut des doses beaucoup plus élevées pour exciter les glandes sudorales elles-mêmes que pour stimuler les terminaisons nerveuses correspondantes. Les fibres cholinergiques sont de deux types : les fibres sympathiques postganglionnaires et les fibres parasympathiques. La majeure partie de ces fibres cholinergiques destinées au tronc et aux extrémités semble passer à travers le système sympathique thoracico-lombaire ; les fibres céphaliques empruntent largement les voies parasympathiques. Les impulsions nerveuses émanées de ces fibres parviennent indirectement à leurs organes terminaux par libération d'une substance qui possède les propriétés de l'acétylcholine. Une telle transmission chimique peut agir sur les glandes sudoripares par l'intermédiaire des fibres cholinergiques (au moins celles d'origine parasympathique), bien que ces dernières ne présentent aucun rapport anatomique direct avec les glandes précitées. Ces recherches montrent enfin que les glandes sudoripares privées de leur innervation post-ganglionnaire sympathique tendent à présenter une hypersensibilité à l'excitation chimique directe ; en particulier, les glandes sudoripares de la face, déafférentées, peuvent se montrer sensibles à l'acétylcholine libérée par les fibres cholinergiques parasympathiques restantes.
H. M.

LIST (**Carl Felix**) et **PEET** (**Max Minor**). **La sécrétion sudorale chez l'homme. IV. La sécrétion sudorale de la face et ses troubles** (Sweat secretion in man. IV Sweat secretion of the face and its disturbances). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 40, n° 3, septembre 1938, p. 443-470, 13 fig.

Nouvelle série de travaux ayant un double but : 1° préciser le trajet et la répartition des fibres sudorales sympathiques depuis le ganglion cervical supérieur jusqu'aux téguments de la face ; 2° étudier les réponses sudorales se manifestant au niveau de la face et apparemment non transmises par les fibres sympathiques. La répartition de ces dernières, étudiée par le test sudoral thermorégulateur, montre que les fibres sudorales postganglionnaires passent à travers le plexus périartériel de la carotide externe ou pénètrent à l'intérieur du crâne par l'intermédiaire du plexus périartériel de la carotide interne. Le nerf trijumeau reçoit ses fibres sudorales à distance du ganglion de Gasser. La majorité des fibres destinées à la branche supérieure pénètre vraisemblablement jusqu'à celle-ci par voie intracranienne, alors que celles destinées aux deux autres les rejoignent par voie exocranienne.

Rien ne prouve que des fibres sudorales sympathiques accompagnent le facial, sauf peut-être en existe-t-il quelques-unes, rares, pour les régions auriculo-temporales et parotidiennes ; il n'en existe pas dans les portions intracraniennes du glosso-pharyngien, du grand nerf pétreux superficiel et de la corde du tympan. La sudation de la face est également produite par l'excitation des fibres dites cholinergiques qui libèrent un agent chimique de transmission, probablement de l'acétylcholine. Ces propriétés cholinergiques ne sont pas simplement l'apanage de différents nerfs parasympathiques (V^e^, VIIe, IXe et X^e^), mais elles existent dans quelques fibres postganglionnaires de la portion sympathique de la chaîne cervicale. La réponse de sudation cholinergique peut être mise en évidence : soit que l'on obtienne une réponse généralisée à tout le corps par administration de substances parasympathomimétiques (pilocarpine ou mécholyl) ; soit qu'il s'agisse d'une réponse neuro-dynamique limitée à la face et produite par le réflexe salivaire gustatif. Après dégénération d'une branche périphérique du trijumeau cholinergique, la sudation est abolie dans le territoire correspondant. Après énervation sympathique postganglionnaire (ganglionectomie cervicale supérieure), la réponse cholinergique peut être diminuée ou augmentée selon que les glandes salivaires déafférentées sont sensibilisées à l'acétylcholine.

La sudation gustative dépend d'une stimulation réflexe des fibres cholinergiques craniennes. Une faible réponse sudorale gustative se rencontre chez de nombreux sujets normaux. Une hyperhydrose gustative pathologique se rencontre soit dans les territoires sympathectomisés, par sensibilisation à l'acétylcholine vraisemblablement, soit dans le syndrome auriculo-temporal, par irritabilité locale anormale des fibres cholinergiques. Bibliographie. H. M.

NORCROSS (Nathan Crosby). Circulation sanguine intracérébrale. Etude expérimentale (Intracerebral blood flow. An experimental study). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 40, n° 2, août 1938, p. 291-299, 1 planche.

Compte rendu de recherches effectuées au moyen de la méthode thermo-électrique de Gibbs dans le but de préciser l'action de différents agents sur la circulation cérébrale dans l'aire pariétale du cerveau du chat. L'animal étant anesthésié au dial, N... a pu constater les faits suivants : Le vague est sans action directe sur la circulation cérébrale dans l'un ou l'autre côté du cerveau. L'excitation de la chaîne sympathique cervicale provoque une diminution de la circulation sanguine du côté qui a été excité. L'acide carbonique constitue un agent puissant d'augmentation de la circulation sanguine. L'inhalation d'oxygène pur ou l'hyperventilation provoquée par l'air atmosphérique provoquent une baisse de cette circulation. L'épinéphrine, l'éphédrine, la posthypophyse en solution déterminent un accroissement circulatoire secondaire à l'augmentation de la pression sanguine. Au contraire, la caféine, l'acétylcholine et l'acétylbétaméthylcholine provoquent une augmentation circulatoire malgré la chute

de pression. Le nitrite d'amyle à doses modérées maintient la moyenne circulatoire malgré la baisse de la pression sanguine. L'histamine entraîne un ralentissement circulatoire consécutif à la chute de pression ; enfin les solutions hypertoniques de chlorure de sodium provoquent un accroissement circulatoire. H. M.

PENFIELD (Wilder). **Le cortex cérébral chez l'homme. I. Le cortex cérébral et la conscience.** (The cerebral cortex in man. I. The cerebral cortex and consciousness). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 40, nº 3, septembre 1938, p. 417-442, 7 fig.

Au cours de certaines opérations de chirurgie nerveuse pratiquées à l'anesthésie locale, le sujet étant parfaitement lucide, P... a étudié avec soin les réponses fournies par l'excitation du cortex cérébral. Ces réponses étaient constituées par des phénomènes moteurs et par des sensations de courant électrique, en un point quelconque de l'organisme, voire même par des émissions de sons ; dans tous ces cas évidemment il s'agit de phénomènes dont le malade se rend compte mais sur lesquels sa volonté est sans influence. L'auteur rapporte de nombreux faits observés chez des épileptiques, au cours d'états de rêve et d'états d'automatisme postépileptique. Suivent des considérations générales relatives aux faits rapportés, dans lesquels P... reprend l'exposé de certaines théories, spécialement de Pavlov et de Jackson, et rend compte de ses propres conceptions. Il semble bien qu'il doive exister un niveau d'intégration plus élevé que celui qui s'observe dans le cortex ; celui-ci ne serait pas situé dans les formations cérébrales les plus jeunes, mais au contraire dans les plus anciennes, dans une région située non au-dessous du cortex mais au-dessus du mésencéphale. Une telle hypothèse n'implique pas l'absence de toute participation effective d'autres territoires cérébraux. Toutes les régions du cerveau peuvent être intéressées dans les processus conscients normaux, mais le substratum indispensable de la conscience est situé en dehors du cortex cérébral, vraisemblablement dans le diencéphale. H. M.

SAPIRSTEIN, HERMAN et **WECHSLER. Mécanisme de l'after-contraction** (Mechanism of after-contraction). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 40, nº 2, août 1938, p. 300-312, 2 fig.

Exposé de recherches ayant pour objet de préciser le mécanisme de ce phénomène, dont les auteurs définissent tout d'abord les caractères. Parmi les différents procédés utilisés dans ces investigations, les recherches d'ordre pharmacologique ont mis en évidence l'amplification marquée de l'after-contraction sous l'influence des bromures et de la caféine, et l'inactivité presque complète de substances telles que la strychnine et l'hydrate de chloral. Physiologiquement l'after-contraction est influencée par la facilitation, la fatigue, les variations de la charge initiale et de la durée de l'effort. Le phénomène est toujours renforcé par la contraction simultanée des muscles ipsilatéraux et fréquemment inhibé par celle des muscles controlatéraux. La clinique montre que la réaction est relativement normale au cours du tabes et des syndromes cérébelleux ; elle est prolongée dans la paralysie agitante et au contraire diminuée dans les affections des voies pyramidales.

L'after-contraction est donc surtout une after-décharge du cortex ou de ses voies de projection ; elle est modifiée par les autres parties du système nerveux. Elle pourrait dans ces conditions être utilisée en tant que méthode d'investigation du comportement physiologique du cortex ainsi que comme moyen d'étude des substances utilisées pour le contrôle de l'excitabilité corticale. H. M.

INFECTIONS

DEPETRIS (Pedro) et SOSA (A.). Zona otitique et paralysie faciale (Zona otico y paralisis facial). *Revista medica de Cordoba*, XXVI, n° 4, avril 1938, p. 204-209.

Observation d'un cas dont les auteurs soulignent la rareté en raison du jeune âge du malade. Il s'agit en effet d'un enfant de 5 ans, ayant eu la varicelle trois ans auparavant et qui fut hospitalisé pour un syndrome infectieux nettement caractérisé. Il existait un zona accompagné de paralysie faciale périphérique gauche qui évolua normalement vers la guérison ; D... et S... reprennent l'exposé pathogénique du syndrome de Ramsay Hunt. Les antécédents de varicelle dans ce cas plaident formellement en faveur de l'autonomie du virus zonateux. H. M.

FLESCHER (Gioachino). Sur les paralysies dues au sérum antitétanique et les paralysies posttétaniques vraies (Sulle paralisi da siero antitetanico e le paralisi post-tetaniche vere). *Rivista sperimentale di Freniatria*, LXII, f. 3, 30 septembre 1938, p. 553-574.

Description d'un cas de tétanos guéri par le sérum antitétanique dans lequel s'est installée une paralysie atrophique grave des extrémités distales avec troubles légers de la sensibilité superficielle et profonde des régions les plus atteintes. Un examen approfondi du cas permet d'affirmer qu'il ne s'agit pas d'une complication sérique, mais d'une séquelle tétanique par action directe et irréversible de la toxine. De tels cas extrêmement rares tirent leur intérêt de leur parallélisme avec les recherches anatomo-pathologiques récentes sur les altérations des tissus nerveux au cours du tétanos. Tout oblige en effet à distinguer une action convulsivante spécifique fonctionnelle et une altération lésionnelle, non spécifique, engendrées par le tétanos au niveau du système nerveux. Bibliographie. H. M.

LIÉGEOIS (R.), PAGES (R.), DUGUET (J.) et POUHIN. Des complications méningées et oculaires de la fièvre récurrente marocaine. *La Presse médicale*, n° 28, 6 avril 1938.

A propos d'une série d'observations de fièvre récurrente marocaine intéressantes surtout en raison de l'intensité des réactions méningées ou des symptômes oculaires constatés, les auteurs reprennent cette question et exposent les déductions tirées des faits cliniques observés.

Les complications méringées apparaissent trois semaines à un mois après le début des accès fébriles et se manifestent d'après leur intensité soit sous la forme méningitique, soit céphalalgique. Ces réactions reproduisent le tableau de la méningite séreuse généralisée, d'évolution aiguë ou subaiguë ; leur caractère le plus marquant consiste en l'absence habituelle de signes de localisation en face de l'importance souvent considérable de signes globaux d'hypertension ; elles sont dues à une infection cortico-méningée, démontrée cliniquement par les résultats de l'inoculation du liquide céphalo-rachidien au rat blanc et expérimentalement, par la persistance du parasite dans le cerveau des animaux de laboratoire. Les manifestations oculaires se limitent, en règle générale, à la stase papillaire, concomitante d'une réaction méningée hypertensive et à des irido-choroïdites plus ou moins intenses ; aucune atteinte des éléments nerveux de l'œil n'a jamais été observée. Du point de vue thérapeutique le novarsénobenzol donne dans ces complications des résultats rapides et complets; toutefois chez certains sujets, il existe une arséno-résistance certaine, justifiable de l'emploi de médications différentes. H. M.

RIMBAUD et **SERRE**. **Zona des XIe et XIIe racines dorsales après radiothérapie splénique au cours d'une leucémie myéloïde.** *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, f. VI, juin 1938, p. 304-308.

Au cours d'une leucémie myéloïde avec syndrome pyramidal fruste, les auteurs signalent la survenue d'un zona apparu après la dixième séance de radiothérapie et localisé exactement au niveau du territoire irradié. Ces faits démontrent une relation certaine entre le traitement institué et le zona ; sans doute les rayons X ont-ils agi en favorisant l'action et la localisation du virus zostérien. H. M.

ROCCHI (**F.**). **Sur la paralysie motrice du zona** (Sulle paralisi motorie da Herpes Zoster). *Rivista di Neurologia*, IV, août 1938, p. 368-376.

A l'occasion de deux cas de paralysie motrice intéressant, l'un les muscles de la paroi abdominale, l'autre les muscles innervés par le facial, R... discute l'importance, la fréquence relative, la pathogénie de telles complications d'après les cas publiés dans la littérature. Bibliographie. H. M.

SÈZE (**S. de**), **LAPLANE** et **FIMBEL** (**M.**). **Cysticercose optochiasmatique.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 24, 11 juillet 1938, p. 1202-1206.

Les auteurs rapportent le cas d'une malade dont le tableau clinique, céphalée, syndrome oculaire d'atteinte chiasmatique, syndrome radiculaire d'arachnoïdite lombosacrée, témoignait de l'existence simultanée de deux lésions en foyer, l'une de l'étage antérieur du crâne, l'autre de la partie inférieure du névraxe. Le diagnostic de cysticercose du névraxe fut porté avant toute intervention, sur la symptomatologie bipolaire, sur l'examen humoral et surtout sur l'examen du liquide céphalo-rachidien : liquide riche en leucocytes (104 éléments) très riche en éosinophiles (56 %), Wassermann négatif contrastant avec une précipitation du benjoin colloïdal étendue aux dix premiers tubes. Un tel cas, qui, après intervention, évolua vers la régression de tous les symptômes constitue un nouveau témoignage de la valeur diagnostique presque pathognomonique de semblables constatations humorales dans la cysticercose du névraxe. H. M.

VALLETEAU DE MOUILLAC, **DULISCOUET** et **DELACOUX DES ROSEAUX**. **Syndrome méningé au cours de la leishmaniose infantile.** *Paris Médical*, n° 40, 1er octobre 1938, p. 241-244.

Chez une fille de 4 ans, les auteurs ont observé un cas de kala-azar qui, au cours de l'évolution, présente une méningite du type puriforme aseptique de Widal. Une telle complication non encore signalée apparaît ici en relation indiscutable avec l'affection initiale et toute possibilité de réaction consécutive aux injections de néostibiosane semble au contraire à éliminer. H. M.

SYSTÈME NEURO-VÉGÉTATIF

CAZALAS, **GRISLAIN** et **MERLEN**. **Syndrome sympathique cervical postérieur et spina-bifida cervicale.** *Paris Médical*, n° 38, 17 septembre 1938, p. 192-195.

Observation d'un malade de 38 ans chez lequel sont apparus depuis un an des céphalées persistantes avec paroxysmes, des vertiges, de l'hypoacousie et des bourdonne-

ments d'oreille, sans aucun signe objectif. Ce cas rentre dans le cadre du syndrome cervical postérieur dont la cause est ici attribuable à une spina-bifida occulte de C5. A noter le caractère exceptionnel d'une telle étiologie. H. M.

FONTAINE (René). Le traitement chirurgical des spasmes vasculaires. *Le Progrès médical*, n° 31, 30 juillet 1938, n°s 34-35, 20 et 27 août 1938, n° 36, 3 septembre 1938, et n° 37, 10 septembre 1938.

Ce travail débute par un exposé des données physiologiques sur le tonus vasculaire, limitées à celles qui intéressent directement le chirurgien desquelles le fait essentiel à retenir est la pénétration, au moins passagère, des fibres nerveuses dans la média. On peut admettre deux sortes de centres vaso-moteurs : 1° les bulbaires et médullaires régissant le tonus vaso-moteur central ; 2° les sympathiques caténaires, extracaténaires, intramuraux qui établissent le tonus périphérique. Le fonctionnement de ces centres paraît bien précisé, seule leur hiérarchie est discutée. La conception habituelle qui fait ne reconnaître aux centres périphériques qu'un rôle de réserve n'est pas admise par l'auteur en raison de constatations personnelles faites chez l'animal et chez l'homme après sympathectomies péri-artérielles, artériectomies, ramisectomies et ganglionectomies. F... expose ensuite sa conception personnelle de la vaso-motricité qui part du fait qu'il est impossible de créer, par quelque section nerveuse que ce soit, une vaso-dilatation paralytique ; les nerfs dits vaso-moteurs ne seraient pas directement moteurs ; ils représenteraient un vaste système d'association chargé de régler la circulation sanguine, grâce auquel l'organisme, sans rien changer à la quantité totale de son sang, peut à tout moment enrichir la circulation d'une région aux dépens d'une autre qui en sera momentanément privée. Du point de vue chirurgical il importe de retenir qu'il n'existe aucune intervention chirurgicale capable de paralyser un vaisseau. Il existe bien une vaso-dilatation postopératoire, mais toujours active et jamais paralytique.

Les méthodes chirurgicales de traitement des spasmes vasculaires sont de deux sortes : 1° méthodes à action générale qui tendent à modifier le sang dans un sens favorable ; 2° méthodes à effet local qui cherchent à soustraire à l'action tonique du centre supérieur des territoires plus ou moins importants. Parmi les modifications sanguines qui agissent directement sur le tonus vasculaire périphérique, seuls les effets hormonaux se prêtent à une action chirurgicale ; actuellement les seules tentatives chirurgicales se bornent aux interventions surrénaliennes. F... discute de la valeur des surrénalectomies et des énervations et montre que les problèmes posés par de telles opérations pratiquées dans les spasmes vasculaires ne sont point encore résolus. Les interventions à effet local ne peuvent porter que sur les nerfs périphériques. Ainsi la chirurgie des nerfs vaso-moteurs périphériques se confond avec les opérations sympathiques ; celles-ci vont des simples injections anesthésiantes aux procédés opératoires plus ou moins compliqués : sympathectomie péri-artérielle, section, au niveau de la chaîne sympathique paravertébrale, des rameaux communicants, ou ablation de la chaîne avec un ou plusieurs ganglions. Les réactions vaso-motrices entraînées par les ramisections ou les ganglionectomies sont identiques comme durée, étendue et intensité ; en raison de la facilité technique plus grande des ablations ganglionnaires, celles-ci représentent les opérations standard ; toutefois pour la partie supérieure du corps, la stellectomie constitue la méthode de choix. L'artériectomie s'applique aux cas d'oblitération artérielle. L'auteur précise minutieusement les indications et les résultats de la chirurgie des spasmes vasculaires (viscéraux et périphériques) spécialement dans le but de dégager les principes qui le doivent guider. Parmi les spasmes viscéraux, l'hypertension chronique extrarénale constitue l'expression typique d'une hypertonie

vasculaire généralisée ; les interventions peuvent consister en énervations juxta-glandulaires, en section du splanchnique ou en surrénalectomies. Les résultats sont variables, parfois excellents, parfois nuls. Dans les spasmes cérébraux, l'anesthésie du ganglion étoilé, plus logique que l'emploi de l'acétylcholine a donné entre les mains de l'auteur d'intéressants résultats. Dans les embolies pulmonaires, F... conseille l'infiltration stellaire, quand l'embolectomie n'est pas possible. Certains cas d'angine de poitrine dans lesquels l'élément spasmodique prédomine sont favorables à la stellectomie uni ou bilatérale, et les résultats obtenus semblent meilleurs que ceux fournis par la thyroïdectomie totale. Les simples infiltrations stellaires demeurent indiquées lorsque l'intervention est impossible. Parmi les spasmes vasculaires périphériques, la maladie de Raynaud typique, véritable hypertonie vasculaire essentielle, justifie les opérations surrénaliennes, mais aucune conclusion ne peut être encore formulée. Dans les formes atypiques, toutes les opérations sympathiques sont généralement satisfaisantes. La sympathectomie péri-artérielle mérite d'être utilisée d'abord: en cas d'échec, l'opération caténaire sera tentée, mais souvent l'insuccès de l'une suppose l'insuccès de l'autre. La sympathectomie péri-sous-clavière est à préconiser dans les crises vasomotrices par côte cervicale ; elle peut être tentée avec succès dans les spasmes artériels de certaines maladies nerveusss, et dans les spasmes vasculaires d'origine traumatiques. Etudiant enfin les spasmes vasculaires dans les affections artérielles, F... montre que l'élément spasmodique se greffant sur certaines variétés d'oblitérations et manquant dans d'autres explique les différences de symptomatologie d'un malade à l'autre. La thérapeutique dirige son action contre ce spasme en utilisant les sympathectomies de divers types. Suivent des indications très précises de chaque technique selon les différents types de malades et les variétés cliniques des affections causales. Les statistiques apportées par l'auteur dans tout le groupe des oblitérations artérielles viennent témoigner de l'efficacité de la chirurgie sympathique dans ces affections. H. M.

MACKEY (Arthur) et **SCOTT** (Laurance). **Traitement de l'apoplexie par infiltration du ganglion étoilé par la novocaïne** (Treatment of apoplexy by infiltration of the stellate ganglion with novocaoin). *British medical Journal*, 2 juillet 1938, p. 1-4.

Après un rappel du principe de la méthode proposée par Leriche et Fontaine, les auteurs exposent le détail de la technique et rapportent les résultats par eux obtenus dans 19 cas ; une amélioration assez nette put être constatée dans 9 d'entre eux, toutefois il ne semble pas à l'heure actuelle qu'il puisse être question d'un emploi systématique de ce procédé pour le traitement de l'apoplexie. Pareille méthode ne semble pas à utiliser dans les hémorragies cérébrales de l'adulte et du vieillard ; elle semble au contraire indiquée chez les jeunes dans les cas d'embolie cérébrale. L'amélioration clinique parfois constatée dans les thromboses cérébrales paraît être conditionnée en partie par l'intensité de la sclérose artérielle. Il importe que, dans tous les cas, le traitement soit institué le plus rapidement possible, lorsque mis en œuvre au delà de la 24e heure qui suit l'accident aucune amélioration appréciable ne semble pouvoir être escomptée. Bibliographie. H. M.

MASSABUAU, GUIBAL, JOYEUX et **NÈGRE. Les injections de novocaïne dans le sympathique lombaire dans le traitement des gangrènes par artérite.** *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier*, f. VI, juin 1938, p. 270-277.

Rappel de la technique d'infiltration et résultats obtenus dans 5 cas. L'amélioration des phénomènes douloureux fut incomplète et transitoire (maximum 24 heures) chez 4 malades, nulle chez le cinquième ; celle de l'indice oscillométrique fut légère dans 2 cas, nulle dans les 3 autres. H. M.

RAZEMON et **DECOULX**. **Indications des interventions sur le ganglion étoilé.** *Gazette des Hôpitaux*, n° 82, 12 octobre 1938, p. 1301-1304, 1 fig.

La chirurgie du ganglion étoilé comprend deux chapitres bien différents : 1° la stellectomie dont les indications essentielles sont la maladie de Raynaud, l'angine de poitrine et l'asthme bronchique. Intervention délicate, dont les progrès sont lents et difficiles, malgré des indications fréquentes et des succès nombreux ; 2° l'infiltration stellaire, simple, rapide et sans danger, qui voit se ranger dans ses indications les cas les plus divers depuis des affections banales telles que l'ostéoporose du poignet ou la paralysie radiale jusqu'aux plus dramatiques telles que l'embolie pulmonaire.

H. M.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU (Lésions)

BALADO (Manuel), **ADROGUÉ** (Estéban) et **FRANKE** (Elisabeth). **Altérations de la fonction visuelle dans des cas de lésion du lobe occipital gauche** (Alteraciones de la funcion visual en los casos de lesion del lobulo occipital izquierdo). *Archivos argentinos de Neurologia*, XV, n° 1-2, juillet-août 1936, p. 19-53, 25 fig.

Les auteurs, après avoir souligné toute l'importance des altérations du lobe occipital gauche reprennent l'étude de son ontogénie et de sa phylogénie et exposent les particularités structurales de l'area striata et des zones visuelles d'association chez l'homme. La symptomatologie des différentes lésions observées chez vingt malades directement étudiés par B. A. et F. est minutieusement exposée et discutée par rapport aux cas comparables publiés dans la littérature mondiale. Bibliographie.

H. M.

BOGAERT (Ludo van) et **DEWULF** (André). **Sur un processus nécrotisant miliaire d'origine inconnue chez macacus Rhesus, se présentant cliniquement sous forme d'une cécité.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 8, août 1938, p. 583-597, 20 fig.

Observation anatomo-clinique d'un macacus rhesus robuste ayant présenté brusquement de la cécité avec mydriase ; absence d'épilepsie et de phénomènes paralytiques. Sacrifié au bout de 26 jours, l'animal ne présente aucun phénomène méningé net, malgré la pléocytose légère décelée par la ponction lombaire. L'étude histo-pathologique montre l'existence d'un processus consistant essentiellement dans un essaimage de foyers nécrotiques, surtout intracorticaux, accompagné d'une réaction mésenchymateuse proliférante, intéressant particulièrement les artérioles des zones nécrotiques. Ce processus est indépendant d'une thrombo-phlébite méningée et ne comporte par lui-même ni thromboses ni oblitérations vasculaires visibles ; il ne se limite pas exclusive-

ment à la substance grise. La coexistence de ces foyers de nécrose et d'une réaction vasculo-conjonctive pose la question de l'interrelation des deux séries de phénomènes ; la réaction proliférative mésenchymateuse est-elle un simple processus d'organisation ou bien constitue-t-elle, partiellement, un processus indépendant irritatif, mais résultant de la même cause qui a entraîné les nécroses ? En l'absence d'arguments probants en faveur de la priorité du processus vasculaire sur le processus nécrotique, et tout en insistant sur l'importance quantitative et sur l'étendue de celui-là, les auteurs admettent que les processus vasculaire et méningé sont ici symptomatiques. Quant à l'organisation gliale, l'abondance de corps granuleux, l'absence de réactions progressives de la microglie, la discrétion de la production astrocytaire constituent trois caractères dominants. En l'absence d'autre matériel de comparaison, il est impossible d'établir si ce mode de réaction s'observe communément chez *Macacus rhesus* dans les lésions malaciques ; les auteurs soulignent du moins l'intérêt d'une comparaison de telles lésions intracorticales avec les nécroses du même ordre observées chez l'homme dans diverses affections. A noter qu'il s'agit d'un processus différent de l' « Epilepsie amaurotique aiguë » décrite dans la même espèce de singes. Bibliographie.

H. M.

EUZIÈRE, LAFON, FASSIO et **PAYAN** (Mlle). **Les asymétries vasculaires périphériques dans les syndromes de la frontale ascendante.** *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier*, t. VI, juin 1938, p. 313-318.

Utilisant la méthode de l'oscillométrie symétrique bilatérale, les auteurs ont pu découvrir et étudier les troubles vaso-moteurs des membres dans cinq cas de syndrome de la frontale ascendante. Ils concluent que les membres homologues présentent toujours dans ces cas une asymétrie vaso-motrice, plus ou moins nette, mais toujours appréciable. L'anomalie semble bien siéger du côté des membres opposés à la lésion corticale et consister en un état de vaso-constriction prédominante ; il existe enfin une instabilité vasculaire qui se traduit par l'apparition sur ce fond de vaso-constriction de courtes vagues de vaso-dilatation. H. M.

GARCIN (Raymond), **HUGUET** (Mlle S.) et **DAUBAIL-RAULT** (Mme). **Hémiplégie post-abortum par embolie gazeuse.** *Paris médical*, nº 40, 1er octobre 1938, p. 233-240.

Les auteurs rapportent deux observations d'accidents nerveux par embolie gazeuse survenus après manœuvres abortives. A noter dans un cas, l'existence d'un intervalle libre d'une demi-heure entre l'injection intra-utérine et la perte subite de connaissance ainsi que la gravité des séquelles (hémiplégie droite et reliquat d'aphasie) qui persistent inchangées depuis un an. Dans le deuxième cas le tableau fut très comparable, spécialement dans ses conditions d'apparition ; les auteurs ne croient pas devoir retenir l'hypothèse du rôle de la syphilis basé sur une réaction de Meinicke solitaire et très antérieure. Les auteurs reprennent la littérature parue sur cette question et du point de vue pathogénique exposent les données expérimentales récentes qui corroborent les faits observés en clinique humaine. La dualité du mécanisme : ischémie cérébrale simple, embolie gazeuse cérébrale, explique l'ensemble des accidents nerveux. L'importance de l'embolus gazeux, de la chute de la pression artérielle et de sa durée permettent d'autre part de comprendre les différences évolutives possibles quant à la restitution *ad integrum* du parenchyme nerveux. H. M.

ISOLANI. Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude de la tuberculose du cerveau (Contributo clinico et anatomo-patologico allo studio della tubercolosi del cervello). *Neopsichiatria*, IV, n° 3, mai-juin 1938, 271-301, 7 fig.

Les deux observations rapportées ont trait à des tuberculeux pulmonaires ; chez l'un d'eux se développa un tubercule solitaire d'un lobe pariétal ; chez l'autre une méningo-encéphalite tuberculeuse avec foyer de localisation dans le thalamus. I. discute la symptomatologie de ces cas et reprend la bibliographie concernant les affections de nature tuberculeuse du système nerveux. H. M.

KARST (K. H.). Nouvelles contributions au problème des troubles psychiques dus à des lésions de la région frontale. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 8, août 1938, p. 598-603.

Une série d'examens de traumatisés frontaux a permis à l'auteur de contrôler à nouveau les troubles du psychisme et de la personnalité observés chez ces malades, surtout sous l'angle des travaux antérieurs de K... lui-même et de Poppelreuter. Ces nouvelles recherches qui corroborent les précédentes permettent les conclusions que voici : Les opérations psychiques et intellectuelles les plus hautes sont liées à l'intégrité du cerveau frontal. Celui-ci a un rôle déterminant dans les capacités d'adaptation sociale et joue un rôle décisif dans la qualité et la continuité de l'initiative et de la spontanéité (insuffisance de l'activité). Une lésion frontale entraîne des phénomènes déficitaires caractéristiques du psychisme et des modifications de la personnalité. La variété et le polymorphisme du complexe des symptômes psychiques sont en outre déterminés par des conditions individuelles de disposition et de constitution (troubles de la sphère affective et de la volonté). La pseudo-hystérie frontale constitue une insuffisance du comportement qu'on peut mettre en évidence par des méthodes psychologiques déterminées et qui, associée à un défaut de concentration volontaire, est caractérisée par l'inconstance et l'inconséquence des mouvements volontaires, sans motivation propre. Bibliographie. H. M.

LAIRD (A.). Etude de la porencéphalie, in *J. of nervous and mental Diseases*, vol. 87, n° 3, p. 317.

A propos d'un cas, revue des causes possibles de cette affection.

P. B.

CERVEAU (Tumeurs)

ALESSI (Davide). Tumeur cérébrale multiple. Glioblastome de la protubérance et du corps calleux sous symptomatologie psychique (Tumore multiplo cerebrale. Glioblastoma del ponte e del corpo calloso senza sintomatologia psichica). *Rivista di Neurologia*, f. IV, août 1938, p. 321-339, 4 fig.

Etude anatomo-clinique d'un cas de tumeur multiple du corps calleux (glioblastome multiforme) pour lequel l'auteur ne retient pas comme possible l'éventualité d'une métastase cérébrale, attendu que les constatations anatomo-pathologiques plaident plutôt en faveur de l'origine autonome multicentrique des nodules tumoraux. Cliniquement, c'est le diagnostic de tumeur ponto-cérébelleuse qui fut porté, l'absence d'une classique symptomatologie calleuse n'ayant pas permis de suspecter la multiplicité des formations néoplasiques. A... souligne spécialement l'absence des phéno-

mènes dyspraxiques et des troubles psychiques malgré l'extension de la tumeur calleuse à la portion antérieure et médiane du bourrelet. La discussion ultérieure du cas sur des bases à la fois cliniques et anatomiques a permis de retrouver des éléments de pathogénie calleuse certaine mais qui n'étant pas pathognomoniques des tumeurs du bourrelet ne conféraient pas cliniquement un diagnostic de tumeur du corps calleux. Bibliographie. H. M.

BALDUZZI (Ottorino). **Sarcome magnocellulaire cérébral primitif** (Sarcoma magnocellulare cerebrale primitivo). *Rivista sperimentale di Freniatria*, LXII, f. 3, 30 septembre 1938 p. 695-705, 7 fig. hors texte.

Observation anatomo-clinique d'un sujet de 41 ans chez lequel s'installèrent des troubles psychiques à caractère démentiel, puis une astéréognosie de la main droite, puis une hémiplégie droite avec aphasie ; enfin apparition de quelques signes d'hypertension intracranienne et œdème de la papille. L'affection fut mortelle en quatre mois. A l'autopsie : énorme œdème cérébral généralisé à tout l'hémisphère gauche ; petite tumeur du gyrus singuli gauche qui, histologiquement, présentait les caractères typiques du sarcome magnocellulaire polymorphe, souvent observé en pathologie générale mais exceptionnel dans la pathologie nerveuse. H. M.

CHAVANY (J. A.) et **PLACA** (Alexandre). **L'épilepsie dans les tumeurs cérébrales.** *La Presse médicale*, n° 83, 15 octobre 1938, p. 1522-1525.

L'épilepsie sous ses trois modalités (crises généralisées, petites crises, accès bravais-jacksoniens) peut s'observer dans la symptomatologie de toutes les tumeurs cérébrales comme signe secondaire lié à la dilatation ventriculaire ou à l'œdème cérébral. Elle est fréquente à la phase préhypertensive parmi les premiers symptômes des tumeurs des hémisphères. Des crises B.-J. fréquentes, semblables à elles-mêmes, durant des mois et des années, doivent faire penser à l'existence d'une tumeur cérébrale intéressant de près ou de loin la voie pyramidale au voisinage de son origine. Inversement, des crises B.-J. peu rapprochées (espacées des mois), changeant parfois d'aspect, doivent aiguiller en l'absence de syndrome d'hypertension intracranienne vers la notion d'encéphalite, et, si, l'hypertension intracranienne existe, vers l'idée d'encéphalite ou de tumeur de siège franchement extrapyramidal.

Mais si, en présence de crises B.-J. espacées, polymorphes, sans hypertension intracranienne, on peut écarter l'éventualité d'une tumeur cérébrale, en présence des crises nombreuses et semblables, il est impossible de faire la distinction entre encéphalite et tumeur, les encéphalites pouvant réaliser un tel tableau. Dans tous ces cas l'utilité majeure de la radiographie stéréoscopique du crâne sous les incidences les plus diverses, des examens répétés du fond d'œil et de la ventriculographie elle-même répétée à des intervalles plus ou moins longs dans les cas douteux s'impose évidemment.

Les grandes crises sont souvent sans signification localisatrice utile mais elles sont souvent le premier signe de la lésion d'une zone muette. Les petites crises doivent faire rechercher une localisation temporale. Les crises B.-J. ont une valeur localisatrice majeure et constituent souvent le signal d'alarme d'une compression des origines cérébrales du faisceau pyramidal. Cette valeur localisatrice ne devient absolue qu'à la vue de l'installation permanente, post-crise, de phénomènes déficitaires. A souligner enfin la valeur pronostique considérable de l'épilepsie et surtout de l'épilepsie B.-J. Une longue phase de crises B.-J. plus ou moins rapprochées constituant le seul symptôme indique une tumeur maligne. Mais il est impossible par la seule clinique

de distinguer un méningiome extracortical d'un gliome fibreux intraparenchymateux. A l'opposé, des crises B.-J. peu nombreuses, qui précèdent de peu, accompagnent ou suivent l'installation d'une hémiplégie rapidement progressive de type flasque, traduisent presque toujours l'existence d'une tumeur maligne.

H. M.

HANON (Julio). Sur quelques tumeurs de la ligne médiane du cerveau (Sobre algunos tumores de la linea media del cerebro). *Archivos Argentinos de Neurologie*, XVIII, nº 1-6, janvier-juin 1938, p. 10-97, 46 fig.

Dans ce travail de synthèse richement illustré sont successivement étudiés au point de vue anatomique, clinique et chirurgical, des méningiomes de la fosse olfactive et suprasellaires, les gliomes chiasmatiques et du septum lucidum, les tumeurs du corps calleux, de l'hypophyse, du troisième ventricule, de la glande pinéale ; sont également compris dans cet ensemble les anévrysmes des artères constituant le polygone de Willis susceptibles de présenter une symptomatologie comparable à celle des autres tumeurs de la base, médianes ou paramédianes. H... s'attache plus spécialement à dégager les caractères particuliers de ces différentes formations et complète cette mise au point par le résumé de 10 observations. H. M.

NEEDLES (W.). Tumeurs malignes du nasopharynx, in *J. of nervous and mental Disease*, vol. 86, nº 4, p. 373.

L'auteur étudie 35 cas dont 16 ont présenté des symptômes neurologiques. Leur caractéristique est donnée par un développement insidieux avec métastase rapide des ganglions cervicaux et symptomatologie de lésions de l'oreille moyenne profondément troublée par l'atteinte de la trompe d'Eustache.

Cet ensemble conduit N... a déclarer que dorénavant aucun malade de l'audition, quel qu'en soit le mode, doit être soumis à un examen naso-pharyngé approfondi. Comme un méningiome de la base, une métastase néoplasique, un processus inflammatoire ou un anévrysme de la base du cerveau peuvent donner le même tableau clinique, il faut retenir que si les symptômes auditifs s'ajoutent à des ganglions cervicaux et à l'atteinte des paires craniennes, le diagnostic de tumeur du nasopharynx peut être posé. La radiothérapie agira d'autant mieux que le diagnostic est précoce et il convient de l'établir même si la biopsie est négative. P. Béhague.

ORGANES DES SENS (Œil)

DEJEAN. Hémianopsie homonyme chez un hémiplégique avec intégrité de la vision maculaire. *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, f. 5, mai 1938, p. 198-202, 1 fig.

D... présente un malade qui, à la suite d'un ictus, a gardé une hémiplégie gauche et une hémianopsie homonyme gauche ; il semble s'agir d'une hémorragie brusque par artérite syphilitique probable comprimant à la fois le faisceau optique et la voie motrice dans la région capsulaire. La persistance de la vision maculaire dans ce cas soulève des problèmes anatomo-cliniques que l'auteur discute ; il semble qu'il faille admettre la possibilité d'un entre-croisement sur la ligne médiane de certaines fibres qui apporteraient à la voie optique du côté opposé une fraction importante de la vision maculaire. H. M.

DRESSLER (**M.**) et **WAGNER** (**H.**). **A propos du syndrome d'Adie** (Ueber das Adie'sche Syndrom). *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, XXXIX, 2, 1937, p. 246-254, et XL, 1, 1937, p. 50-68.

D... et W... reprennent l'étude complète des différents symptômes observés d'après leurs propres constatations portant sur neuf cas. Dans ce syndrome les troubles pupillaires présentent des caractères tout à fait spéciaux et en particulier ceux de la réaction d'accommodation sont nettement séparés de ceux des autres troubles pupillaires, en particulier du phénomène d'Argyll-Robertson. Discutant de la localisation et de l'étiologie, les auteurs estiment qu'il ne s'agit vraisemblablement pas d'une affection autonome, mais d'un syndrome pouvant relever de processus infectieux ou toxiques divers, dans lequel le système végétatif joue un rôle dominant. L'étiologie syphilitique (syphilis congénitale ou acquise), sans être formellement éliminée, apparaît du moins comme très rare. Un tel syndrome implique la révision des statistiques relatives au tabes et à son évolution, en raison des erreurs de diagnostic certainement commises. Bibliographie. H. M.

HOLMES (**Gordon**). **L'intégration cérébrale des mouvements oculaires** (The integration of the ocular movements). *British medical Journal*, 16 juillet 1938, p. 107-112.

Après une mise en évidence des différences existant entre le système visuel chez l'homme et les animaux, l'auteur précise le caractère de la fixation normale, de la fixation spasmodique et réflexe, les effets de l'interférence avec les réflexes visuels, les activités cérébrales et oculo-motrices ; il conclut en soulignant l'exacte coopération de toutes les parties du cortex qui, à l'état normal, président à la motilité oculaire

H. M.

Mc CONNELL (**Adams**) et **MOONEY** (**Alan**). **Papilles normales chez les malades porteurs de lésions chiasmatiques** (On normal discs in patients with chiasmal lesions). *Brain*, LXI, 1, 1938, p. 37-51, 10 fig.

Les auteurs attirent l'attention sur ce fait que, dans certains cas de tumeurs voisines du chiasma les disques optiques sont normaux ; ils en rapportent six observations appartenant toutes à un type rare de tumeur préchiasmatique et soulignent que dans cinq de ces cas, la tumeur se trouvait située en arrière du chiasma ; l'intégrité du disque optique affirmée par un ophtalmologiste compétent constitue donc un élément qui plaide en faveur de cette dernière localisation. H. M.

MYERSON (**Abraham**) et **THAU** (**William**). **Pharmacologie humaine du système autonome. XI. Action du sulfate de benzédrine sur la pupille d'Argyll-Robertson** (Human autonomic pharmacology. XI. Effect of benzedrine sulfate on the Argyll Robertson pupil). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 39, nº 4, avril 1938, p. 780-788.

Les constatations oculaires faites par les auteurs dans un cas de tabes associé à une névrose d'angoisse traité par des doses quotidiennes de 20 mg. de sulfate de benzédrine ont donné naissance à une série de recherches que les auteurs rapportent. Ces derniers précisent que la pupille d'Argyll-Robertson se caractérise par un myosis extrême, par l'absence de toute réaction à l'obscurité et à la lumière et par la conservation du réflexe à l'accommodation. Dans les cas de signe d'Argyll incomplet il y a possibilité d'une dilatation pupillaire lente à l'obscurité, et inversement d'une constriction lente lorsque

l'œil est fortement éclairé. Le réflexe à la lumière peut être partiellement rétabli lorsque existe un signe d'Argyll par instillation d'une solution diluée de sulfate de benzédrine (de 0,125 à 0,5 %) ou par injections sous-cutanées répétées ou par voie buccale. Ainsi le réflexe à la lumière dans ses deux temps : dilatation pupillaire à l'obscurité et constriction lors de l'éclairement dépendent de l'activité respective du sympathique et du parasympathique, soit donc, du point de vue chimique, du balancement entre les substances adrénergiques et cholinergiques. Une partie du réflexe lumineux consiste en l'élargissement de la fente palpébrale à l'obscurité et en son rétrécissement sous l'action de la lumière ou d'un accroissement intense de celle-ci.

H. M.

PEDRAZZINI (Francesco). De la stase papillaire et de l'apoplexie. *La Presse médicale*, n° 90, 9 novembre 1938, p. 1643-1645.

L'apparition de la stase papillaire est subordonnée à l'intégrité du système hémohydraulique et à la transmissibilité des pressions du liquide, ainsi que le démontrent une série d'exemples. D'autre part, les dispositions anatomiques et physiologiques de la portion de l'arbre vasculaire sanguin cérébro-spinal correspondant aux petites artères et aux vaisseaux précapillaires sont telles qu'elles expliquent les altérations de divers types qui aboutissent des extravasations sanguines minimes aux hémorragies les plus abondantes. Pour les artères striées, il existe en outre des conditions particulières qui les exposent à ressentir au maximum des heurts vasaux et elles risquent ainsi plus facilement la dégénérescence et la sclérose. Il importe donc de chercher à maintenir la perméabilité des espaces de Robin et les mouvements physiologiques du liquide autour des artérioles cérébrales. Chez les sujets à « complexion apoplectique », le massage abdominal, en facilitant les mouvements du liquide céphalo-rachidien, constituera une méthode prophylactique à recommander. H. M.

VCHIDA. Le passage de la vitamine C dans l'humeur aqueuse de l'œil du lapin (The passage of vitamine C into the aqueous humour of the rabbit-eye). *Folia Ophtalmologica orientalia*, II, f. 4, 1936, p. 283-294, 6 fig.

La quantité de vitamine C dans l'humeur aqueuse de cet animal ne subit aucune variation, même dans le cas où une solution libre de cette substance est instillée pendant un temps prolongé. Une solution donnée contenant la vitamine C pénètre dans l'humeur aqueuse à travers la cornée saine ; cette dernière semble donc posséder, jusqu'à un certain degré, un pouvoir d'absorption sélective pour la vitamine C. Par ailleurs, la quantité de protéine dans l'humeur aqueuse après instillation prolongée de « jus de jardin » (dans le texte : garden juice) neutralisé, augmente dans une certaine mesure, mais non proportionnellement à l'accroissement de la vitamine C... L'auteur discute en terminant sur le temps nécessaire pour obtenir à ce niveau une réduction de la teneur en vitamine C. H. M.

ENCÉPHALITES

BOGAERT (Ludo van) et DEWULF (André). Etudes sur le mode d'extension et l'histopathologie des trypanosomiases expérimentales. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 8, août 1938, p. 559-582, 31 fig.

B... et D..., après un rappel historique de cette question, exposent minutieusement les constatations faites sur *Papio Jubilæus*. La méningo-encéphalite à T. Gambieuse chez

P. Jubilæus est avant tout un processus de substance grise touchant, avec une grande intensité, l'écorce cérébrale centrale, marginale et insulaire, les couches optiques et la région hypothalamique. Elle atteint également, quoique à un moindre degré, mais beaucoup plus que dans la paralysie générale, la substance blanche où on observe des lésions de démyélinisation diffuse, surtout dans la couronne rayonnante. Le décalage de la prolifération astrogliale, en retard sur la microglie, indique la présence d'une réaction subaiguë dans l'écorce ; la comparaison à ce point de vue du pallidum et des noyaux gris centraux suggère l'idée que le processus serait le plus ancien dans ceux-ci. Le processus trypanosomique est, en outre, différent du processus paralytique par sa formule périvasculaire, par le fait que les fibres en U sont franchies par les altérations inflammatoires partant de l'écorce et la discrétion de la surcharge sidérophile des infiltrats intra-adventitiels. Quant au mécanisme de cette encéphalite, la formule histologique plaide en faveur d'une infection par voie sanguine avec effraction de la barrière hémato-encéphalique, combinée à une extension par la voie du liquide, comme le montrent les réactions méningées, choroïdiennes et épendymaires. L'aspect histo-pathologique de l'encéphalite expérimentale réalisée ici diffère des lésions décrites chez l'homme, ainsi que les auteurs se proposent de le démontrer dans des recherches ultérieures. Bibliographie. H. M.

EY (Henri) et **RANCOULE** (Marcel). **Hallucinations mescaliniques et troubles psycho-sensoriels de l'encéphalite épidémique chronique.** *L'Encéphale*, II, nº I, juin 1938, p. 1-25.

Les auteurs tentent dans ce travail de faire un rapprochement entre les troubles hallucinatoires de la mescaline et ceux que réalise l'encéphalite épidémique chronique, notamment dans sa forme parkinsonienne. Dans ce but ils reprennent et discutent les constatations faites au cours d'expériences de mescalinisation et les comparent aux caractères des hallucinations rencontrées au cours de l'encéphalite chronique. Dans les deux séries de troubles comparés, le caractère illusionnel se présente avec la même fréquence et apparaît d'un intérêt tout particulier. Par ailleurs l'action de la mescaline recherchée chez des parkinsoniens est très inconstante ; néanmoins dans trois des six cas étudiés, les auteurs ont observé un accroissement net des manifestations hallucinatoires encéphaliques, mais sans aucune autre modification. A noter également que dans les mescalinisations se produisent des phénomènes semblables à ceux présentés par les parkinsoniens encéphalitiques : sialorrhée, akinésie brusque, hypertonies, etc., enfin dilatation des veines à l'examen ophtalmoscopique.

Ainsi du point de vue clinique ces faits montrent que la mescaline réalise, comme l'encéphalite, une série d'états hallucinatoires qui se distribuent depuis le plan de l'hallucinose (phénomènes hallucinatoires isolés, transitoires et à forte esthésie sensorielle) jusqu'à des états hallucinatoires plus complexes (états dysesthésiques ou de dépersonnalisation, états oniroïdes anxieux ou d'action extérieure, états oniriques). Du point de vue pathogénique, il apparaît que l'hallucination sous toutes ses formes et à tous ses degrés ne peut être conçue comme un phénomène différent de l'illusion ; le processus fondamental de tous ces troubles psycho-sensoriels est le même : c'est une confusion entre le subjectif et l'objectif, un excès de subjectif dans l'acte perceptif. Le trouble physio-pathologique générateur de l'hallucination ne peut être qu'un trouble qui atteint les capacités de synthèse perceptive et les affaiblit ; qu'il s'agisse d'un scotome, d'une hémianopsie, du sommeil à ses divers degrés, ce trouble, condition négative biologique des troubles psycho-sensoriels, permet à l'illusion hallucinatoire de se former en continuité étroite avec l'activité subconsciente qui constitue l'aspect positif psychologique de toute hallucination. H. M.

FINKELMAN (Isidore) et **SHAPIRO** (Louis). **Le sulfate de benzédrine et l'atropine dans le traitement de l'encéphalite chronique** (Benzedrine sulfate and atropine in treatment of chronic encephalitis). *The Journal of the American medical Association*, 109, 31 juillet, 1937, p. 344-346.

Les auteurs ont traité 12 parkinsoniens postencéphatitiques pendant des périodes sucessives par l'atropine, par le sulfate de benzédrine et l'atropine, par le sulfate de benzédrine seul, puis, à nouveau par le sulfate de benzédrine et l'atropine. Les meilleurs résultats furent obtenus par le traitement associé benzédrine et atropine. L'atropine seule produit une diminution du tremblement et de la rigidité, l'adjonction de benzédrine améliore le sommeil, réduit la fréquence des crises oculogyres ou les fait disparaître et améliore la sensation de puissance musculaire. Deux des malades au cours du traitement moururent d'une grippe. Attendu que tous deux présentaient dans leurs antécédents immédiats un traumatisme cranien, les auteurs soulignent la nécessité de recherches nouvelles afin de préciser : 1° les rapports possibles entre une augmentation de l'excitation sympathique et l'état de moindre résistance créé par l'infection pneumonique ; 2° la contre-indication éventuelle du sulfate de benzédrine chez les anciens traumatisés du crâne. H. M.

HOEFER (Paul), **PUTNAM** (Tracy) et **GRAY**. « Encéphalite » expérimentale produite par injection intraveineuse de coagulants variés (Experimental « encephalitis » produced by intravenous injection of various coagulants). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 39, n° 4, avril 1938, p. 799-812, 8 fig.

Considérant que les thromboses consécutives aux injections intraveineuses des substances les plus diverses ont été surtout étudiées dans les différents viscères et non dans le système nerveux central, les auteurs ont recherché les altérations susceptibles de se produire à ce niveau et ont réussi à provoquer des thromboses aiguës dans les vaisseaux cérébraux par injection intraveineuse de substances coagulantes. D'autres expériences furent réalisées dans lesquelles les doses plus faibles répétées entraînèrent des altérations cérébrales chroniques très comparables à certaines encéphalomyélites humaines — encéphalomyélites postvaccinale ou postrougeoleuse par exemple. A souligner que l'évolution fatale consécutive à l'injection de doses massives de substances coagulantes peut être enrayée par l'administration préalable d'un anticoagulant. Importante discussion. H. M.

INADA (Kyokichi). **La spécificité du virus de l'encéphalite épidémique.** *Gazette des Hôpitaux*, n° 69, 27 août 1938, p. 1093-1098.

La première partie de ce travail traite de la spécificité du virus de l'encéphalite épidémique du Japon. Dans une seconde, I... compare l'encéphalite épidémique d'été du Japon avec l'encéphalite épidémique type Economo. Du point de vue de la spécificité du virus, l'auteur rappelle les différentes conceptions admises et les discute d'après les données anatomiques et cliniques. Il semble bien que l'encéphalite de Von Economo soit apparue au Japon en 1919. Mais indépendamment de cette encéphalite, tout laisse présumer qu'il existe une épidémie d'une autre nature. La question de l'unité ou de la dualité du virus ne peut être résolue que par l'étude comparée des virus respectifs des deux types d'encéphalite ; actuellement, seul le virus de l'encéphalite d'été a pu être complètement étudié. Il existe du moins une méthode récente de Mitamura qui, en rendant possible l'isolement du virus par simple prélèvement de sang ou de liquide céphalo-rachidien, doit permettre dans un avenir proche de vérifier les hypothèses actuelles.

I... souligne les différences déjà mises en relief dès 1924 avec l'encéphalite épidémique type Economo : différence saisonnière, âge des malades (sujets âgés dans l'encéphalite japonaise), mortalité moins élevée dans le type von Economo, différence d'épidémicité, différence d'acuité : la fièvre est constante et l'allure de la maladie est toujours aiguë dans l'encéphalite japonaise ; par contre la diplopie, la ptose palpébrale y sont rares. Du point de vue anatomo-pathologique, les altérations spécifiques de l'encéphalite japonaise consistent en lésions nécrotiques cérébrales observables surtout au moment où l'épidémie bat son plein ; l'hémorragie y est également plus fréquente que dans l'encéphalite d'Amérique et d'Europe. H. M.

INADA (Ryokichi). Observations cliniques sur l'encéphalite épidémique. *Gazette des Hôpitaux*, n° 71, 3 septembre 1938, p. 1125-1131.

D'après ses observations personnelles et de l'ensemble des constatations faites par différents auteurs, l'encéphalite épidémique de la fin d'été au Japon présente les caractéristiques suivantes. Elle est due à un virus spécifique isolé au Japon. Du point de vue histo-pathologique, il existe des altérations prononcées au niveau du cerveau, de la moelle, ainsi que des altérations diffuses de tous les viscères ; la fièvre, constante dans tous les cas, est analogue aux fièvres des autres maladies contagieuses, elle résulte de l'action de la toxine du virus ; les altérations pathologiques du centre thermique peuvent aussi jouer un rôle, mais I... considère ce dernier comme accessoire. La date exacte de l'infection première est difficile à préciser ; il semble d'après l'expérimentation sur le singe qu'elle oscille entre 5 et 14 jours. Le stade prodromique oscille entre 1 et 3 jours et se caractérise par des symptômes tels que céphalée, vertiges, anorexie, etc. ; parfois existence de troubles mentaux. La phase d'état débute brusquement par une élévation thermique. L'évolution est assez protéiforme ; les symptômes cliniques variables selon les épidémies constituent néanmoins une entité clinique.

On reconnaît 4 stades successivement décrits : stade de début, d'état, de déclin, de convalescence, qui du reste s'intriquent. Hayashi isole 6 formes cliniques, méningo-comateuse, déliro-soporeuse, bulbaire, apoplectiforme, extrapyramidale, chronique. Quatre autres formes proches de l'encéphalite japonaise sont à ajouter à celle-ci : encéphalomyélite avec choriorétinite, forme fruste, encéphalite-épidémique, forme spinale pure.

Pour ce qui a trait aux séquelles, des recherches faites chez des malades atteints en 1935 montrent l'existence des manifestations suivantes : syndrome parkinsonien, modifications du caractère, troubles psychiques chroniques, troubles moteurs au niveau des membres, parfois persistance des troubles pupillaires. L'auteur précise une série de symptômes cliniques tels que les modalités de la fièvre, les troubles oculaires, les symptômes psychiques et somatiques du côté du système nerveux, les convulsions, le tremblement, l'hémiplégie, les anomalies des réflexes, de la chronaxie, la rigidité musculaire, les troubles de la déglutition, les troubles vésicaux, les altérations du liquide céphalo-rachidien et du sang. Le pronostic dépend de l'âge des malades ; il est grave chez les sujets âgés plus souvent atteints du reste que les jeunes. Il dépend encore de la durée de l'état comateux ainsi que du délire, souvent aussi du degré de l'hyperthermie ; il est spécialement grave dans les cas où réapparaît une élévation brusque de la température quelques jours après sa chute à la normale, ainsi que dans les cas à symptomatologie bulbaire. La mort s'observe le plus souvent entre le 3e et le 9e jour.

H. M.

JEDLOWSKI (Paolo). Reproduction expérimentale de caractères particuliers anatomo-pathologiques propres à la leucoencéphalopathie humaine (Riproduzione sperimentale di particolari reperti anatomo-patologici propri di leucoencefalopatie umane). *La Riforma medica*, n° 34, 27 août 1938, p. 1291-1294, 4 fig.

Chez des chiens intoxiqués par le cyanure de potassium, J... a pu obtenir des aspects de plaques et de formations concentriques cérébrales identiques aux démyélinisations concentriques décrites dans la leucoencéphalopathie humaine. Bibliographie.

H. M.

MORSIER (G. de). Les encéphalites herpétiques. Forme apoplectique, forme convulsive et hallucinatoire. Contagion par le virus herpétique. *La Presse médicale*, n° 88, 2 novembre 1938, p. 1611-1613.

M.... rapporte trois observations de malades atteints de troubles cérébraux graves coexistant avec une éruption d'herpès labial. Dans deux cas, l'affection débuta brusquement et les malades tombèrent dans le coma pendant 48 heures ; température à 39° ; Réaction méningée. Apparition d'herpès au 2e jour de la maladie dans un cas, au 10e jour dans l'autre. Le liquide céphalo-rachidien présente une hyperalbuminose marquée chez un malade, modérée et avec légère polynucléose chez le deuxième. Dans les deux cas, faible leucocytose sanguine et rapide évolution vers la guérison. Dans la 3e observation rapportée, les phénomènes corticaux dominent : convulsions subintrantes, avec aura consistant en mouvements forcés complexes, puis épisode hallucinatoire et auditif prenant parfois le caractère d'hallucinations micropsiques et accompagné d'un certain degré d'amnésie. Absence de réaction inflammatoire liquidienne. Leucocytose sanguine importante. Apparition d'herpès labial intense au 5e jour. Après trois semaines, guérison complète.

De l'ensemble des cas publiés et de ses propres observations, M... distingue trois formes cliniques différentes d'encéphalite herpétique : 1° la forme méningée, la plus fréquente, peut être récidivante ; 2° la forme convulsive avec paresthésies, vertiges et phénomènes hallucinatoires autorisant à admettre une atteinte prédominant à l'écorce pariétale ; 3° la forme comateuse à début apoplectique. Trois ordres de constatations expérimentales font discuter la possibilité d'un rapport entre l'herpès et les troubles cérébraux : 1° le liquide retiré des vésicules herpétiques de l'homme, déposé sur la cornée du lapin, y détermine l'apparition d'une kératite particulière transmissible d'un animal à l'autre ; l'herpès cutané et muqueux est inoculable dans les mêmes conditions; 2° au déclin de la kératite, certains lapins font une encéphalite souvent mortelle ; 3° la cornée du lapin antérieurement contaminée avec du virus encéphalitique est immunisée contre le virus herpétique ; 4° le virus herpétique provenant du cerveau de lapin mort d'encéphalite herpétique expérimentale et inoculé dans la cavité rachidienne de parkinsoniens postencéphalitiques peut provoquer une encéphalite rapidement curable accompagnée de signes méningés et d'éruption herpétique cutanée. M... rappelle que ni la séméiologie ni l'évolution ne permettent de rattacher ses trois cas à une maladie connue, bien qu'il existe une certaine analogie entre l'évolution de ceux-ci et celle des méningites lymphocytaires bénignes. Par exclusion, il faut donc envisager l'existence très probable d'un rapport entre les troubles cérébraux ci-dessus rapportés et le virus herpétique, bien qu'aucune preuve absolue n'existe actuellement. Le virus se serait propagé par voie sanguine, ainsi qu'en témoigne la leucocytose constante dans les trois cas. A noter d'autre part le cas d'inoculation fortuite du virus à la cornée de l'infirmière soignant le troisième malade de M... et qui témoigne de la virulence de l'infection. A souligner enfin l'importance du point de vue diagnostic très précoce, d'une ino-

culation systématique du liquide céphalo-rachidien à la cornée du lapin dans les cas comparables à ceux rapportés. Bibliographie. H. M.

MUSCLES

CHOR (Herman), DOLKART (Ralph) et DAVENPORT. Modifications chimiques et histologiques dans le muscle squelettique énervé du singe et du chat (Chemical and histological changes in denervated skeletal muscle of the monkey and cat). *The American Journal of Physiology*, 118, n° 3, mars 1937, 3 fig.

Travail ayant pour but de rechercher si le muscle en cours de dégénérescence présente des modifications décelables de sa teneur en eau, en nitrogène, en lipides et en phosphore et si ces altérations chimiques sont en corrélation avec les lésions histologiques. Les auteurs ont montré les faits suivants : l'atrophie par section du nerf est plus rapide que l'atrophie par défaut de fonctionnement. Les modifications qualitatives et quantitatives se produisent en une semaine et en douze la perte de poids peut atteindre 88 %. Le processus de dégénérescence de la fibre musculaire atteint à la fois le sarcoplasme et les éléments du sarcostyle. Le premier stade consiste en une multiplication nucléaire, en un amincissement des fibres isolées, et en une disparition des striations transversales ; il est bientôt suivi par celui de la dégénérescence vacuolaire avec apparition de tissu fibreux. Les nerfs intramusculaires et leurs terminaisons, à la fois motrices et sensorielles, subissent une dégénérescence précoce et ne sont plus que rarement visibles quinze jours après la section. Les vaisseaux sanguins intramusculaires réagissent par une fibrose des parois et par une hypertrophie endothéliale. Ces altérations dégénératives se produisent de manière inégale et parfois quelques fibres striées peuvent persister 12 semaines après la section. Certaines tendances à la régénération telles que l'augmentation du sarcolemme et des noyaux musculaires, la présence de mitoses, sont caractéristiques.

Les analyses de la teneur en eau du tissu musculaire atrophié ne concordent pas exactement avec les résultats obtenus par d'autres auteurs. Une simple dessiccation sous pression de vapeur réduite n'a montré aucune modification de la teneur en eau d'un muscle en voie d'atrophie. L'extraction par l'acétone suivie de dessiccation permet de retirer plus d'eau d'un muscle aux stades ultimes de son atrophie que d'un muscle normal. Le tissu musculaire atrophié ne présente pas de variations du nitrogène total, pas plus que des lipides ; mais le phosphore total diminue dans la semaine qui suit l'énervation ; passé ce délai sa réduction cesse d'être progressive. Bibliographie.

H. M.

EUZIÈRE, LAFON, FASSIO et ROUX. Amyotrophie des mains. Traumatisme cervical. *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, f. VI, juin 1938, p. 308-311.

Chez un sujet ayant été enseveli sous des décombres, sont apparues, un mois après l'accident, une paralysie et une amyotrophie des mains. Sans doute s'agit-il d'une élongation des racines du plexus brachial, avec atteinte radiculaire ou petite lésion médullaire. H. M.

INGEBRIGTSEN (Brynjulf). Application pratique de l'électromyographie dans le diagnostic du tremblement (Practical application of electromyography in diagnosis of tremor). *Acta psychiatrica et neurologica*, XIII, f. 1, 1938, p. 11-19.

Compte rendu des résultats obtenus par l'enregistrement des courants d'action au niveau des muscles au point de vue du diagnostic en clinique neurologique. D'après les premières recherches faites sur les caractères de l'électromyogramme chez des sujets présentant un tremblement du type parkinsonien et chez des malades atteints d'autres formes de tremblement, I... conclut à la possibilité de faire par ces investigations un diagnostic précoce de la maladie ainsi qu'un diagnostic différentiel. Bibliographie.

H. M.

LIESCH (Enzo). **Etudes sur les myopathies. Le comportement des pupilles chez les myopathiques** (Studi sulle miopatie. Il comportamento delle pupille in miopatici). *Rassegna di Neurologia vegetativa*, I, nº 1-2, 30 mai 1938, p. 81-90.

L'auteur montre qu'il peut exister dans les conditions habituelles, chez les myopathiques, une différence entre le diamètre des deux pupilles, mais surtout il a observé à ce niveau une réactivité exagérée très caractéristique aux excitations physiologiques habituelles. Du point de vue qualitatif, ces réactions se présentent habituellement chez ces malades comme chez les individus normaux, mais elles en diffèrent nettement par certains caractères (réponse aux excitations faibles, rapidité d'apparition, etc.). Selon L..., ces phénomènes pupillaires, quoique non pathognomoniques, méritent de faire partie intégrante du cadre clinique de la myopathie ; il s'agirait d'une modification surajoutée de l'excitabilité de l'appareil régulateur de la motilité irienne et plus spécialement de la portion parasympathique de ce dernier. H. M.

MELDOLESI et **GARRETTO**. **De l'aspect radiologique des muscles dans quelques myopathies** (Sull'aspetto radiologico dei muscoli in alcune miopatie). *Il Policlinico (sez. medica)*, XLV, nº 1, 1er janvier 1938, p. 1-15.

Utilisant des techniques radiographiques très spéciales, les auteurs ont réussi à préciser l'aspect radiologique de la musculature des membres, à la fois chez l'individu normal, chez des sujets atteints d'atrophie musculaire type Charcot-Marie, d'atrophie musculaire progressive primitive, enfin chez des porteurs de la diatèse myopathique. Cette méthode aurait permis la mise en évidence d'une relation très étroite entre les altérations musculaires et les aspects radiographiques ; il serait ainsi possible de préciser la variété, l'extension, la localisation même des lésions et, parmi l'entourage des malades, de déceler les porteurs de la diathèse myopathique parmi les sujets indemnes. Bibliographie. H. M.

TRABUCCHI (Cherubino). **Contribution à l'étude pathogénique de la myasthénie** (Contributo allo studio della patogenesi della miastenia). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, L, f. 3, novembre-décembre 1937, p. 470-503, 7 fig.

Travail ayant pour but de rechercher l'existence, dans la myasthénie, d'un trouble de la transmission chimique de l'impulsion neuro-musculaire en rapport avec la formation d'acétylcholine. Cette étude poursuivie sur un sujet atteint de myasthénie grave a donné lieu aux constatations suivantes : 1º la quantité de cholinestérase contenue dans le sang et dans le sérum n'est pas augmentée par rapport à celle des individus à fonctionnement musculaire normal ; 2º il n'existe pas de troubles de la sphère végétative ; toutefois l'innervation des muscles lisses n'est pas absolument normale et il existe une diminution constante du tonus des parois gastriques ; 3º la prostigmine à dose thérapeutique est susceptible de modifier la réactivité de ces dernières et de rétablir un tonus normal. Ces résultats comparables à ceux de Mc George et Murray

diffèrent de ceux obtenus par d'autres auteurs, en raison peut-être des méthodes employées. T... paraît être le premier à avoir utilisé la méthode biologique et non pas la méthode chimique pour de semblables recherches ; les résultats de ces dernières ne contredisent du reste pas l'interprétation générale donnée à la myasthénie, d'une altération de la transmission chimique de l'excitation neuro-musculaire ; celle-ci peut être perturbée localement par une accumulation excessive de cholinestérase au niveau des synapses, sans que la quantité globale de cette substance soit en rien modifiée. Une page de bibliographie. H. M.

VASILESCU (Nicolas C.). Eosinophilie sanguine dans la myasthénie. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 22, 27 juin 1938, p. 1131-1136.

V... rapporte les observations résumées de trois des quatre cas d'éosinophilie sanguine observés chez des myasthéniques. La proportion d'éosinophiles, pratiquement identique dans le sang capillaire et dans le sang veineux, paraît en relation avec les poussées évolutives de la maladie. Attendu d'autre part qu'il existe une éosinophilie manifeste au cours des affections musculaires inflammatoires, l'auteur pose la question des relations existant entre les myosites et la myasthénie et souligne l'intérêt diagnostique et pronostique de l'éosinophilie dans cette dernière affection.

H. M.

CRANE

BELOT (J.) et NAHAN (L.). Les fractures du crâne. *La Presse médicale*, n° 79, 2 octobre 1937, p. 1401-1402, 7 fig.

Les auteurs rapportent plusieurs observations démontrant que la plus grande prudence s'impose en matière de diagnostic radiologique de fracture du crâne, et qu'aucune conclusion ne doit être portée sur une seule épreuve. H. M.

BENNETT (A. E.), KEEGAN (J. J.) et HUNT (H. B.). L'oxycéphalie relève d'une suture prématurée des scissures craniennes, in *J. of Nervous and Mental Diseases*, vol. 84, septembre 1936, p. 274.

Deux observations. Les auteurs estiment que la craniectomie et la décompression faites durant la 1re année des oxycéphaliques congénitaux permettent d'éviter la cécité.

P. BEHAGUE.

BERNALES (Jorge Voto). Contribution à l'étude de la régulation nerveuse du sang. Observations hématologiques dans les syndromes aigus cranio-céphaliques (Contribucion al estudio de la regulacion nerviosa de la sangre. Observaciones hematologicas en sindromes agudos craneo-cefalicos). *Revista de Neuro-Psiquiatria*, I, n° 2, 1938, p. 174-215, fig.

L'auteur, dans 14 cas de syndrome aigu cranio-encéphalique, a constaté des variations dans la proportion des éléments figurés du sang qui, cliniquement, peuvent être considérées comme dépendant des modifications au niveau du système nerveux. Pour ce qui a trait aux hématies, il n'existe pas de signes d'hyperactivité hématopoïétique ; dans les cas à évolution favorable, leur nombre s'abaisse au cours des 48 premières heures ; ceux à évolution fatale s'accompagnent d'une augmentation des érythrocytes. En général le nombre des leucocytes subit une augmentation rapide indépendante de

la gravité du syndrome. Il existe dans les 24 premières heures une neutrophilie avec anéosinophilie et lymphopénie caractéristiques qui s'inversent régulièrement dans les cas sans lésions nerveuses persistantes et présentent simplement une tendance à l'inversion lorsque la lésion nerveuse se stabilise. Les caractères initiaux se fixent au contraire dans les cas à évolution fatale. Il existe enfin une accélération marquée de la vitesse de sédimentation globulaire dans les cas de grande et rapide amélioration clinique. Bibliographie. H. M.

LEHOCZKY (T. de) et ORBAN (A.). Hyperostose frontale interne (Hyperostosis frontalis interna). *British medical Journal*, 14 mai 1938, p. 1049-1050.

Compte rendu d'une observation personnelle dans laquelle les auteurs signalent, entre autres particularités, le fait que des radiographies prises à plusieurs années d'intervalle permettaient de constater la lente progression des modifications osseuses. A noter également que les premiers symptômes apparurent à 61 ans et firent suite à un zona du trijumeau. Les auteurs rappellent, dans le même ordre d'idées, le cas de van Bogaert dans lequel il s'agissait d'une hyperostose frontale progressive associée, chez une femme de 62 ans, à une atrophie optique bilatérale. Dans le cas de L... et O..., la survenue de symptômes d'atteinte du trijumeau exclusivement unilatérale est très vraisemblablement due à une extension asymétrique du processus d'hyperostose frontale. D'accord avec Schiff et Trelles, les auteurs considèrent que le tableau clinique n'est pas suffisamment isolé à l'heure actuelle pour que l'hyperostose frontale interne puisse être considérée comme une entité morbide. Le terme de syndrome se justifie davantage. Bibliographie. H. M.

MOREL (Ferdinand). L'hyperostose frontale interne. Ses signes cliniques et les symptômes associés. *Schweizerischen Medizinischen Wochenschrift*, n° 52, 1937, p. 1235, 3 fig.

Mise au point de cette question, basée sur 36 cas personnels cliniquement observés et sur l'ensemble des publications parues sur ce sujet. Il s'agit d'un syndrome très rare chez l'homme, relativement fréquent chez la femme à partir d'un certain âge. Les modifications craniennes typiques respectent la table externe. Le diploé, plus poreux, est doublé ou triplé d'épaisseur ; la table interne présente des bosselures rigoureusement ordonnées et symétriques par rapport à la faux du cerveau. Le processus a des limites toujours fixes ; mais il s'accompagne toujours de troubles cérébraux et endocriniens. Dans aucune des observations publiées les sujets n'ont pu être déclarés indemnes de tout symptôme cérébral ou endocrinien. Ainsi l'hyperostose frontale interne s'observe plus fréquemment chez les malades des services de neuro-psychiatrie, et les affections cérébrales les plus diverses peuvent s'y associer : il s'agit surtout de cas dans lesquels le segment antérieur du cerveau est spécialement frappé ; cependant toute atrophie frontale ne s'accompagne pas nécessairement d'hyperostose, et l'hyperostose n'entraîne pas davantage d'atrophie cérébrale constante. Dans d'autres cas les seuls symptômes cérébraux : crises épileptiques, vertiges, migraines, évoluent toujours par la suite vers une aggravation. Le symptôme endocrinien le plus fréquent est l'obésité non douloureuse, respectant le visage et les extrémités, avec hirsutisme du menton. Le chimisme des malades est encore mal connu. Les altérations cérébrales n'ont rien de spécifique ; seule paraît importer la topographie des processus très variables qui furent observés (surtout segment antérieur du cerveau et diencéphale). A retenir peut-être une augmentation des cellules éosinophiles de l'hypophyse.

Du point de vue diagnostic, l'obésité particulière accompagnée d'asthénie, les troubles cérébraux, la céphalée spéciale, la matité de certaines zones à la percussion cranienne sont autant de signes de probabilité que la radiographie confirmera. Il n'existe aucun traitement spécifique et les troubles sont à traiter isolément. L'affection évolue toujours lentement selon des lois formatives rigoureuses vers des états monstrueux. Bibliographie. H. M.

ROGER (Henri) et PAILLAS (Jean). Tuberculose perforante de la voûte cranienne compliquée d'abcès froid du lobe occipital. *Gazette des Hôpitaux*, n° 2, 5 janvier 1938, p. 21.

Après un rappel des caractères cliniques habituels de cette affection, les auteurs rapportent une observation qui diffère par de nombreux points du schéma classique. Il s'agit d'une femme de 35 ans ayant présenté des céphalées violentes, puis une tuméfaction occipitale, sans autre signe neurologique. Une intervention conduit sur un foyer ostéitique de l'occipital, compliqué de fongus de la dure-mère. L'examen histologique en révèle la nature tuberculeuse. Cicatrisation postopératoire imparfaite ; inefficacité de la chrysothérapie. Apparition de troubles mentaux à type confusionnel, cachexie et mort. L'autopsie montre l'existence d'une perforation de l'occipital conduisant par un tunnel, entouré de pachyméningite, vers un abcès froid de la pointe du lobe occipital. Cet abcès s'étend dans le centre ovale jusqu'au voisinage du ventricule latéral, sans faire irruption dans sa cavité.

A souligner outre l'opposition entre l'intensité des phénomènes douloureux ostéoméningés et la latence clinique de l'abcès cérébral sous-jacent, les dimensions importantes de la lacune cranienne (3 cm. sur 4), la localisation rarement mentionnée au niveau de l'occipital, l'envahissement de la dure-mère, les caractères de l'abcès s'infiltrant sans coque appréciable dans le tissu cérébral avoisinant. Bibliographie.

H. M.

LANGAGE

DELMAS-MARSALET (P.). Le trouble aphasique ne constitue pas un déficit statique. *L'Encéphale*, v. I, n° 3, mars 1938, p. 123-131.

L'étude clinique des aphasies se trouve faussée à sa base par la conception d'un déficit statique qui ne dépendrait en définitive que du siège et de l'étendue des lésions qui l'engendrent. L'observation de nombreux cas d'aphasie incomplète, cas, qui mieux que les grosses aphasies, permettent de saisir comme au ralenti certains mécanismes associés à l'évocation des idées, conduit à des constatations différentes. Montrant que le trouble aphasique lorsqu'il n'est pas total est au contraire un déficit dynamique, l'auteur expose successivement les différents facteurs dynamiques du déficit aphasique. Ce dynamisme apparaît comme la preuve même de l'erreur consistant à considérer le mot comme une unité psycho-physiologique. Le potentiel d'évocation d'un mot ou son aptitude à être prononcé sont étroitement liés à des circonstances multiples qui rendent l'un et l'autre parfaitement variables. Ainsi le langage ne doit pas être considéré comme l'abrégé des idées mais comme l'expression d'un état d'âme ; il importera donc lors de l'exploration des aphasies de ne pas vouloir séparer un compartiment de l'activité cérébrale des autres et de compter avec une personnalité désormais devenue nouvelle, par de nombreux côtés. H. M.

EUZIÈRE (J.), **TERRACOL** (J.) et **LAFON** (R.). **Les troubles de la parole dans les affections du système nerveux central.** 1 vol., 36 pages, 3 fig. Mazel, édit. Largentière, Ardèche, 1938. et Montpellier Médical, XIV, n° 4, octobre 1938, 141-176.

Dans ce rapport présenté au Congrès de la Société de Phoniatrie (Paris, 1938), les auteurs exposent tout d'abord les éléments qui contribuent à l'élaboration des sons élémentaires et des mots. Ils passent en revue, dans un chapitre de sémiologie générale, les troubles imputables aux perturbations du temps psychique et du temps mécanique et aux perturbations statiques des instruments externes de la phonation. Dans un chapitre d'étude analytique, partie essentielle de ce travail, les auteurs ont rassemblé par catégories localisatrices, les troubles de la parole observés et décrits dans les principales affections du système nerveux central, en se limitant volontairement aux principaux aspects de la question. Ces troubles sont étudiés dans les lésions bulbaires, protubérantielles, pédonculaires, dans les lésions des hémisphères cérébraux et du cervelet : ils sont encore décrits dans la paralysie centrale et sous le terme de troubles fonctionnels sont examinés ceux qui peuvent survenir dans la maladie des tics et dans l'hystérie. Dans une synthèse finale, les auteurs soulignent également la nécessité d'autres travaux d'ensemble sur une question qui, actuellement, compte surtout un grand nombre d'études particulières. H. M.

GOLDSTEIN (K.) et **MARMOR** (J.). **Un cas d'aphasie avec considérations particulières sur les problèmes relatifs à la répétition et à l'évocation des mots** (A case of aphasia, with special reference to the problems of repetition and word-finding). *Journal of Neurology and Psychiatry*, I, n° 4, octobre 1938, p. 329-339.

Etude clinique et anatomique d'un cas d'aphasie dont l'intérêt réside dans une grave atteinte amnésique dans un trouble de l'évocation des mots et de la faculté d'appellation ainsi que dans les problèmes posés par ces faits dans la question de la localisation cérébrale des fonctions du langage. Ces troubles coexistaient avec des altérations importantes de la personnalité et perte de la faculté de toute conception abstraite. Par contre, atteinte très discrète des fonctions d'expression et de réception. Bibliographie.
H. M.

LEY (Aug). **Sur l'alexie d'évolution familiale et héréditaire.** *Annales médico-psychologiques*, II, n° 2, juillet 1938, p. 145-150.

Les troubles alexiques purs chez des sujets intelligents sont bien établis et leur existence spécifique souvent confirmée. Le caractère familial déjà signalé par Apert se retrouve dans une famille étudiée par L... ; le père et trois de ses enfants sur quatre présentent des troubles alexiques identiques. A noter que l'aînée d'entre eux s'est brusquement mise à 17 ans, en quelques semaines, à comprendre la synthèse lexique, ce qui semble bien indiquer l'existence de processus retardés de l'ontogénèse avec myélinisation et maturation tardive de certains centres cérébraux et de certaines voies d'association. Ainsi une lacune mentale aussi isolée et aussi caractéristique que l'alexie peut donc être héréditairement transmise et doit autoriser à admettre l'existence possible de « lacunes mentales » comparables dans le domaine affectif et spécialement dans celui de la sensibilité morale. H. M.

MARINESCO (G.), GRIGORESCO (D.) et AXENTE (S.). Considérations sur l'aphasie croisée. *L'Encéphale*, v. I, nº 1, janvier 1938, p. 27-46, 5 planches hors texte.

Observation anatomo-clinique d'un sujet de 60 ans, droitier de naissance, chez lequel une hémiplégie gauche s'est constituée progressivement en quelques jours, accompagnée d'une hémianopsie latérale gauche et d'une aphasie de Wernicke non douteuse. Du point de vue anatomique, il existait un ramollissement étendu du cerveau droit occupant tout le territoire de la cérébrale antérieure, et une intégrité complète du cerveau gauche. Les auteurs, après avoir discuté de la valeur possible de certaines lésions diffuses de périvascularite avec prolifération névroglique et microglique prédominant dans la région temporo-pariétale droite, leur refusent toute participation aux troubles aphasiques et considèrent le ramollissement droit comme seul responsable. L'importance d'un tel cas tient à ce que l'hémiplégie gauche était associée à des troubles aphasiques purs sensoriels, alors que les autres cas d'aphasie croisée publiés jusqu'à ce jour se rapportent à l'aphasie motrice. D'accord avec P. Marie, les auteurs admettent qu'il n'existe pas de centres préformés ou innés mais croient à une prédisposition d'adaptation de certaines zones cérébrales pour certaines fonctions, prédisposition fixée et transmise suivant les lois de l'hérédité. Il faut admettre aussi dans l'aphasie croisée, soit l'apparition — à un moment donné — d'une prédisposition d'adaptation au langage de l'autre hémisphère, suivant les lois des mutations de de Vries. Bibliographie.

H. M.

TEULIÉ (G.). Une forme de glossolalie. Glossolalie par suppression littérale. *Annales médico-psychologiques*, II, nº 1, juin 1938, p. 31.

La glossolalie apparaît comme un syndrome psychiatrique rare, puisque 4 cas seulement paraissent en avoir été publiés. L'auteur en rapporte une cinquième observation, mais il s'agit ici d'une glossolalie différente par sa forme des cas précédents. La malade atteinte de psychose paranoïde présente un fond mental congénitalement peu élevé mais non affaibli par la maladie. Les néologismes sont ici créés par un mécanisme psycho-linguistique particulier. Ce mécanisme est le plus souvent la suppression littérale seule, parfois accompagnée de modification littérale, et parfois, dans le langage écrit, de la modification littérale seule. La suppression littérale porte le plus souvent sur des consonnes, plus souvent sur des lettres isolées et plus rarement sur des syllabes ou des groupes de lettres plus importants que la syllabe. C'est précisément le mécanisme principal de suppression littérale qui différencie cette forme de glossolalie des autres cas connus. L'auteur compare cette glossolalie à certaines glossolalies religieuses et spirites et conclut à la difficulté d'un rapprochement entre ces différentes formes. Bibliographie.

H. M.

PARALYSIE GÉNÉRALE

ANSALDI. Traitement endocérébral des manifestations toxiques de la syphilis cérébrale par l'antitoxine tétanique (Tratamiento endocerebral de las manifestaciones toxicas de las sifilis encefalica por la antitoxina tetanica). *Boletin del Instituto Psiquiatrico* (Rosario), II, nº 22, 1938, p. 51-59.

Compte rendu d'observations d'après lesquelles A... confirme l'innocuité des injections de sérum antitétanique faites en pleine substance cérébrale des lobes frontaux. L'auteur qui admet, dans la paralysie générale, la participation de deux processus, l'un des-

tructif dégénératif, l'autre toxique, rapporte au premier les symptômes de démence plus ou moins systématisée, au second les phénomènes confusionnels avec réactions exogènes. Dans les cas ainsi traités ces hypothèses furent pleinement confirmées ; aucun incident ne fut à déplorer et les symptômes réactionnels se sont progressivement atténués ; à souligner l'efficacité rapide de ce procédé sur la guérison des escarres sacrées chez les paralytiques généraux ainsi traités. Bibliographie.

H. M.

CARDONA. Le cadre histo-pathologique de la paralysie générale a-t-il varié ? (È variato il quadro istopatologico della paralisi progressiva ?) *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, LI, f. 3, mai-juin 1938, p. 467-475.

Exposé d'une série de faits et d'arguments tendant à démontrer qu'au cours des dernières années, parallèlement à un changement de la symptomatologie clinique et de l'évolution, la paralysie générale présente des variations du tableau histo-pathologique dans le sens d'une intensité et d'une gravité moindres des lésions cérébrales.

H. M.

DESOGUS. Paralysie générale et endémie palustre (Paralisi progressiva ed endemia malarica). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, LI, f. 2, mars-avril 1938, p. 179-230.

L'auteur rappelle certaines recherches faites par Lutrario établissant l'existence d'une proportionnalité inverse entre le paludisme et la mortalité de la paralysie générale ; ses propres travaux échelonnés de 1924 à 1932 aboutissent aux mêmes constatations. Une étude attentive des faits permet cependant de démontrer qu'un pays tel la Sardaigne possédant la mortalité par paludisme la plus élevée présente une proportion de cas de paralysie générale aussi élevée que dans des provinces où la mortalité causée par le paludisme est minime ; il faudrait alors admettre qu'il n'existe aucun antagonisme naturel entre le paludisme endémique et la paralysie générale. Bibliographie.

H. M.

MARCHAND (L.). Stovarsolthérapie de la paralysie générale. 64 % de récupérations. *La Presse médicale*, n° 63, 6 août 1938, p. 1211-1214.

Dans ce travail basé sur les résultats de la stovarsolthérapie chez 111 paralytiques généraux choisis au hasard et tous atteints de troubles mentaux ayant nécessité l'internement, M... rappelle les modalités du traitement ; il groupe les malades selon que la récupération sociale a été complète ou temporaire, partielle ou nulle ; 15 enfin sont morts au cours du traitement. Suivent des considérations sur les causes susceptibles de contrarier l'efficacité du traitement et sur les rares accidents observés. L'auteur conclut que tout paralytique général traité au début de son affection suivant la technique préconisée par lui a 2 chances sur 3 de recouvrer un état psychique normal.

Le stovarsol est une arme excellente à condition de frapper tôt, fort et longtemps. Tout sujet qui vient d'être récupéré socialement n'est pas guéri. Il doit être traité au stovarsol, surveillé cliniquement et humoralement pendant plusieurs années comme pour une syphilis secondaire. Les récidives sont dues soit à l'arrêt trop précoce du traitement, soit à l'insuffisance des doses, soit à un espace trop long entre les séries d'injections. Les accidents, même les accidents oculaires, sont minimes eu égard à la gravité de la maladie que l'on a à traiter. Les contre-indications sont très réduites. On doit éviter le traitement chez les sujets séniles ou présentant des déficiences organiques. Les

symptômes tabétiques associés à la paralysie générale, l'alcoolisme sans insuffisance hépatique, ne constituent pas des contre-indications. H. M.

TADDEI (Galgano). Les résultats de la paralysie générale traitée par la malaria. Statistique de l'Institut psychiatrique de Florence (Gli esiti della paralisi progressiva curata con la malaria. Statistica dell'Instituto psichiatrico di Firenze). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, LI, f. 3, mai-juin 1938, p. 503-523.

Cette statistique des 300 cas personnellement suivis de 1925 à 1936 donne les résultats que voici : guérisons, 11 % ; guérisons avec déficit, 12 % ; cas passés à la chronicité, 19 % ; décès, 47,5 % ; malades perdus de vue, 10,5 %. Le pourcentage des améliorations et des guérisons apparaissant aussitôt après le traitement est meilleur que celui des améliorations et guérisons tardives ; la proportion des malades rendus à la vie normale demeure encore réduit, mais pour le reste des malades la survie est nettement prolongée par cette thérapeutique. H. M.

TADDEI (Galgano). Paralysie progressive développée chez quatre sujets ayant successivement contracté la syphilis à la même source de contamination (Paralisi progressiva insorta in quattro soggetti che contrassero contemporaneamente la sifilide da una stessa fonte di contagio). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, LI, f. 3, mai-juin 1938, p. 524-530.

A l'appui de l'hypothèse tendant à faire admettre l'existence d'une variété de tréponème à affinité neurotrope, T... rapporte les cas de 4 amis contaminés le même jour par la même malade chez lesquels la paralysie générale se développa à des intervalles de temps éloignés les uns des autres. Suivent quelques considérations pathogéniques de l'affection. H. M.

URECHIA. Paralysie générale traumatique et labyrinthite. Tabes conjugal et labyrinthite. *Paris médical*, n° 39, 24 septembre 1938, p. 210-211.

La première observation rapportée a trait à un cas de paralysie générale d'origine très vraisemblablement traumatique associée à une labyrinthite bilatérale dont l'étiologie, discutée par U..., paraît en dernière analyse être également traumatique. Dans le deuxième cas de tabes conjugal avec labyrinthite, l'auteur souligne la fréquence relative de cette association qui, pour certains, serait au contraire exceptionnelle.

H. M.

DIENCÉPHALE

BREMER (Frédéric). L'activité électrique de l'écorce cérébrale et le problème physiologique du sommeil. *Bollettino della Società italiana di Biologia sperimentale*, XIII, f. 5, 1938, p. 271-290, 14 fig.

B... a utilisé la méthode d'enregistrement oscillographique des potentiels électriques du cerveau pour étudier le problème du déterminisme immédiat du sommeil cortical, et corrélativement celui du sommeil général chez les mammifères. L'auteur rapporte les résultats d'expériences réalisées sur le chat (méthode de l'encéphale isolé) relatives à l'activité électrique de l'écorce cérébrale dans les états de veille et de sommeil, à la similitude de l'oscillogramme cortical du sommeil spontané et du sommeil barbiturique et à leur contraste avec l'oscillogramme de la narcose par anesthésiques volatils. Les

faits mis en évidence pas ces travaux confirment la notion classique de la persistance dans le sommeil d'une activité cérébrale automatique et indiquent que l'intensité même de cette activité est inversement proportionnelle au degré de profondeur du sommeil. Ils montrent que l'intensité de l'activité corticale vigile est à tout moment, dans une région de l'écorce, fonction de la somme des influx sensitivo-sensoriels qui l'impressionnent. L'enregistrement des réponses sensorielles corticales, en particulier celles de l'aire acoustique, révèle l'existence, dans le sommeil naturel et barbiturique, d'une altération très caractéristique, non observée dans la narcose éthérique ; une telle constatation qui exige avant toute conclusion formelle que soient connus avec certitude le siège et le mécanisme de la perturbation neuronique dont elle est l'expression permet *à priori* d'admettre qu'il existe dans le sommeil, une déconnection plus ou moins complète de l'écorce cérébrale et du monde extérieur. Cherchant à intégrer ces notions dans une théorie générale du sommeil tenant compte de l'existence du centre hypnique mésodiencéphalique, l'auteur propose l'hypothèse d'une subordination inhibitrice réciproque de l'appareil hypnique mésencéphalique et des centres corticaux et diencéphaliques dont dépendent le comportement vigile et la vie de relation : Tout fléchissement du tonus cortical doit avoir pour conséquence une diminution de l'inhibition continue du « centre » hypnique ; ainsi le phénomène initial serait une fatigue des réseaux neuroniques corticaux entraînant une perturbation des mécanismes très sensibles de transmission, de réception et d'irradiation des influx corticipètes. Le fléchissement du tonus de l'écorce cérébrale qui résulte de sa déafférentation fonctionnelle partielle entraînerait automatiquement une libération de l'appareil hypnogène mésencéphalique ; l'activité de ce dernier n'étant plus normalement frénée accentuerait aussitôt la chute du tonus cortical par une action directe sur l'écorce ou par l'intermédiaire d'un bloc synaptique des influx corticipètes au niveau du thalamus. Ainsi le sommeil s'approfondirait par un véritable cercle vicieux physiologique et se maintiendrait automatiquement jusqu'à dissipation des conditions d'épuisement ou d'intoxication neuronique qui l'ont fait naître, ou jusqu'à ce qu'une accumulation de stimuli ait relevé transitoirement ou définitivement le tonus cortical à son niveau vigile. Toute théorie complète du sommeil doit également tenir compte des phénomènes de la mémoire associative sans qu'ils puissent cependant être opposés à l'explication physiologique. Elle ne doit pas non plus méconnaître le fait que chez l'animal décortiqué existent encore des alternances de veille et de sommeil assez semblables à celles de l'animal intact. Le mécanisme du sommeil apparaît donc comme le jeu d'actions et de réactions de centres réciproquement subordonnés, apparemment différent des autres grandes régulations nerveuses centrales, pratiquement comparable, puisque le résultat du sommeil consiste en la remise en état des mécanismes nerveux délicats dont l'altération l'a fait naître. Bibliographie. H. M.

DAVISON (Ch.) et FRIEDMAN (E. D.). Poïkilothermie avec lésions hypothalamiques (*Poikilothermia with hypothalamic lesions*). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. 38, nº 6, décembre 1937, p. 1271-1281, 8 fig.

Observation anatomo-clinique d'un enfant mort à 29 jours dont la température, depuis la naissance, tendait toujours à se rapprocher de celle du milieu dans lequel il était placé. C'est ainsi que la température ne pouvait plus être enregistrée par les moyens ordinaires, dès que l'enfant dévêtu était placé dans une atmosphère dite normale. Attendu qu'indépendamment d'une hydrocéphalie interne l'autopsie révéla l'existence d'un neuroblastome infiltrant ayant détruit les noyaux hypothalamiques et surtout le groupe moyen, l'atteinte de ce dernier paraît bien responsable de la poïkilothermie constatée. H. M.

MAHAUX (Jacques). Action calorigène de la thyroxine chez le lapin normal et chez le lapin injecté simultanément d' « hormone thyréotrope ». *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXIX, n° 24, 1938, p. 42-45, 1 fig.

Ensemble de recherches démontrant que l'hormone thyréotrope exerce son action au niveau des centres nerveux de l'hypothalamus et que les particularités de ses modalités d'action doivent s'interpréter par des modifications de l'activité fonctionnelle de ces centres. H. M.

SILVA (J. A. de Oliveira e). Les images alvéolaires de l'hypothalamus. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXVI, n° 29, 1937, p. 603-606, 1 fig.

S... attire l'attention sur l'existence normale mais périodique chez le chien, au niveau de l'hypothalamus antérieur et particulièrement du noyau rétrochiasmatique, de cavités plus ou moins arrondies, de dimensions variables, généralement vides. En général ces images lacunaires sont rares ; mais parfois leur abondance est telle, qu'elles occupent presque toute la périphérie de ce noyau. Dans ce dernier cas, l'arrangement des cellules nerveuses s'en trouve profondément modifié. Sur le pourtour des cavités le tissu environnant subit une sorte de raréfaction, se désagrège et semble à la longue être détruit. A l'intérieur de certaines lacunes, des débris importants, vertiges de l'organisation structurale de la région peuvent être observés. Une structure finement alvéolaire existe exceptionnellement. Du point de vue physiologique ces images sont à rapprocher des images lacunaires de l'activité glandulaire des neurones rétrochiasmatiques. Elles semblent devoir représenter une nouvelle expression des phénomènes de neurocrinie hypophyso-tubérienne, attendu que le noyau rétrochiasmatique par ses rapports anatomiques, se trouve dans les conditions les plus favorables à l'éclosion de ces phénomènes. H. M.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

FOZ (Antonio). L'insuline et le camphre dans le traitement des maladies mentales (La insulina y el alcanfor en la terapeutica de las enfermedades mentales). *Boletin de l'Instituto psiquiatrico* (Rosario), II, n° 22, 1938, p. 23-33.

Les résultats obtenus à l'Asile d'Aliénés de la faculté de médecine de Rosario démontrent l'intérêt des méthodes du Méduna et de Sakel, non seulement dans la schizophrénie, mais au cours des phases aiguës de la psychasthénie, au cours de la psychose maniaque dépressive, de la psychose réactionnelle et de la psychose confusionnelle de la ménopause ; les phases aiguës sont, dans certains cas, considérablement raccourcies. Généralement les formes dépressives répondent mieux à la méthode de Sakel ; au contraire, la méthode de Méduna semble mieux agir dans les formes expansives. Les incidents inhérents à ces thérapeutiques purent toujours être jugulés dans tous les cas ainsi traités. Bibliographie.

H. M.

MOREL (F.), FRANCESCHETTI (A.) et STREIFF (E. B.). Le rapport entre la tension artérielle générale et la tension rètinienne en psychiatrie. *Schweizerischen medizinischenWochenschrift*, nº 42, 1938, p. 1166.

Les auteurs recherchant les rapports qui existent entre la tension artérielle générale minima et la tension artérielle rétinienne minima dans différentes affections mentales bien caractérisées, ont examiné un total de 350 malades spécialement choisis pour éviter toutes causes d'erreur. Les résultats qui purent être correctement obtenus dans 293 cas, furent les suivants : une tension générale élevée se rencontre surtout dans le groupe de l'épilepsie et de l'artériosclérose cérébrale, puis la psychose hallucinatoire chronique et l'alcoolisme chronique. L'hypotension générale est surtout fréquente dans la démence sénile, puis dans la démence précoce et l'oligophrénie. La dissociation entre la tension générale et la tension rétinienne est fréquente, dans le sens d'une hypertension rétinienne relative chez les cyclothymiques et les oligophrènes ; elle se rencontre souvent, mais dans le sens d'une hypotension rétinienne chez les instables neuro-végétatifs, puis dans la psychose d'involution, chez les psychopathes instables constitutionnels, les épileptiques, les déments précoces, les alcooliques chroniques, les paralytiques généraux. De telles recherches indiquent dans quelle mesure et dans quelles conditions la tension périphérique — et probablement la tension cérébrale — varie indépendamment de la tension générale. Elles permettent, du point de vue thérapeutique, d'établir dans quel sens il faut tendre à modifier la tension périphérique. Bibliographie.

H. M.

MORSIER (G. de). Les « névroses » survenant après les traumatismes cranio-cérébraux. Nécessité d'une révision de la question. *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, XLI, f. 2, 1938, p. 359-381, 9 fig.

Travail dans lequel l'auteur envisage successivement l'aspect juridique de la question des névroses traumatiques, l'erreur systématique de la doctrine médicale, certains points concernant la sémiologie, l'anatomo-pathologie et le traitement des blessés du cerveau considérés généralement comme atteints de « sinistrose ». L'auteur insiste plus spécialement sur les examens très complets auxquels sont soumis les traumatisés craniens à Genève et qui, en permettant la mise en évidence des plus légers troubles du fonctionnement cérébral, ont entraîné la disparition presque complète de la névrose traumatique. M... rapporte, par ailleurs, plusieurs cas anatomo-cliniques prouvant que dans l'état actuel de la science, il n'est pas possible d'affirmer qu'il n'existe pas de lésions du système nerveux central. Même les lésions les plus grossières peuvent être complètement méconnues par les experts les plus qualifiés. L'existence de tels faits suffit à faire crouler la doctrine médico-juridique de la névrose traumatique telle qu'elle est admise encore généralement en Suisse et à montrer la nécessité impérieuse de sa révision. La pratique du médecin qui tend à remettre le plus vite possible un commotionné au travail doit être condamnée, car elle amène presque forcément des rechutes ou de nouveaux traumatismes à l'occasion de vertiges avec chute, et crée chez les accidentés un état mental qui favorise ce que l'on prétend éviter : l'exagération des symptômes.

H. M.

NAVILLE. (F.). Etude sur les névroses consécutives aux traumatismes craniens. *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, XLI, f. 2, 1938, p. 382-409.

Travail comprenant, dans une première partie, l'étude d'états psychopathiques observés comme suite de traumatismes psychiques, ces derniers paraissant avoir joué

un rôle important sinon même exclusif dans leur éclosion. Ces états sont rares et peuvent être répartis en 5 groupes : 1° mouvements involontaires désordonnés dans le système locomoteur soumis ordinairement à la volonté ; 2° réminiscences permanentes et obsédantes de la situation psychologique traumatisante ; 3° désarroi mental et nerveux se présentant sous des formes diverses, surtout avec ruminations mentales pénibles, phobies, irrésolution invincible, psychasthénie, insomnies et malaises nerveux variés ; 4° névroses émotives à prédominance viscérale ; 5° psychoses aiguës psychogènes. N... montre ensuite, à l'aide d'exemples personnels, les conditions dans lesquelles peuvent survenir ces états psychopathiques, soit qu'ils apparaissent à la suite de causes occasionnelles variables transitoires (fatigue, soucis, conflits affectifs, etc.), soit qu'il existe chez l'individu une disposition permanente et constitutionnelle capable de les faire apparaître sans motif appréciable. Il expose à cette occasion une théorie à la fois biologique et psychologique des psychonévroses basée sur l'idée d'existence dans l'organisme aussi bien psychologique que physiologique des mécanismes d'adaptation qui peuvent se trouver en défaut pour certaines raisons extérieures ou intérieures. L'auteur étudie dans une seconde partie de ce travail les cas de psychonévroses après traumatismes craniens, cas d'appréciation délicate et à isoler des troubles qui sont en réalité organiques. Une fois établi que les troubles sont bien psychopathiques, il conviendrait de pouvoir distinguer ceux qui relèvent d'un affaiblissement traumatique du système nerveux avec ses répercussions possibles sur les fonctions d'adaptation et ceux qui sont exclusivement dus à la situation psychologique créée par le traumatisme sans que les fonctions d'adaptation aient été elles-mêmes atteintes. N... expose une synthèse des éléments du diagnostic différentiel entre ces deux ordres de cas et rapporte quelques observations de malades considérés comme atteints de troubles psychopathiques, bien que consécutifs à des traumatismes craniens. L'auteur souligne toute la difficulté d'une telle discrimination, insiste sur sa complexité et achève ce travail en montrant que dans certains cas, il existe même une intrication des différents types de phénomènes que ses recherches ont tenté de différencier. H. M.

NICHOLS (Ira) et **WEIGNER (Walter). La maladie de Pick. Type spécifique de démence** (Pick's disease. A specific type of dementia). *Brain*, v. 61, 3, septembre 1938, p. 237-249, 3 fig.

Bien qu'en pratique le diagnostic de maladie de Pick soit fait après la mort, certaines données présentent un intérêt de premier plan. Une étude approfondie de l'état de la mémoire montre que celle-ci n'est pas atteinte de la même manière que dans la majorité des démences ; dans la maladie de Pick il s'agit plus tôt d'une incapacité de la part du malade d'utiliser cette faculté pour la formation d'un matériel nouveau d'idéation. Indépendamment de cette perte de la mémoire en tant qu'instrument, existent des symptômes du lobe frontal tels que : stéréotypie, inertie psychique, troubles du jugement et de l'éthique. L'encéphalographie présente également une grande valeur diagnostique, car indépendamment des signes fondamentaux des zones circonscrites d'atrophie, elle montre un agrandissement des ventricules et des lots d'air sous-arachnoïdien recouvrant les régions atrophiées. L'évolution progressive aboutit à une mort relativement précoce. L'autopsie montre essentiellement les territoires d'atrophie nettement circonscrite principalement localisés aux régions frontales, temporales, insulaires et plus rarement aux lobes pariétaux et occipitaux. Le diagnostic histologique est basé sur l'importante raréfaction cellulaire, la gliose intense, l'existence de cellules de Pick à corps argentophiles, l'absence ou la rareté des plaques séniles et de la dégénérescence fibrillaire d'Alzheimer. Les auteurs rapportent l'observation d'un cas cliniquement diagnostiqué 4 ans avant la mort, au moyen des procédés sus-mention-

nés ; ils proposent par ailleurs de donner à la maladie de Pick le terme d'atrophie cérébrale présénile circonscrite idiopathique. Bibliographie. H. M.

NISIBAR (Pedro). Traitement de l'anorexie mentale par les injections intraveineuses de chlorure de sodium en solution hypertonique (Tratamiento de la anorexia mental por medio de ingecciones intravenosas de cloruro sodico en solucion hipertonica). *Boletin del Instituto Psiquiatrico* (Rosario), II, nº 22, 1938, p. 78-82.

D'après les observations de N..., le chlorure de sodium en solution hypertonique apparaît sans action dans l'anorexie mentale pure ; dans les formes d'anorexie toxi-infectieuse, au contraire, il agit de façon non douteuse, non seulement sur l'anorexie, mais aussi sur l'état général du malade. Bibliographie. H. M.

PIOTROWSKI. Emploi de la méthode de Rorschach dans les troubles organiques du système nerveux central, in *J. of nervous and mental diseases*, vol. 86, nº 5, p. 525.

L'auteur a employé cette méthode dans le but de différencier les lésions corticales et subcorticales des névroses, et pense qu'il y a entre ces deux groupes des différences quantitatives, mais non qualitatives dans les réponses obtenues. P. B.

RIESE (Walther). Le problème de la causalité dans la névrose traumatique. *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, XLI, f. 2, 1938, p. 110-122.

Différentes méthodes peuvent être utilisées pour déterminer les causes d'une maladie, mais certaines ne sauraient trouver leur emploi dans le cas de la névrose traumatique. R... considère l'interrogatoire comme le meilleur procédé, bien que jugé comme peu important par nombre d'experts. Il pose ensuite la question de savoir si en pathologie et surtout en psychopathologie la causalité prend des aspects particuliers et conclut par l'affirmative ; bien qu'il faille faire des réserves sérieuses pour attribuer la valeur d'une cause essentielle à la gravité de l'accident, à sa capacité de déclencher des troubles immédiats, l'ordre dans lequel les différentes causes agissent peut fournir un certain critère objectif de la valeur des causes ; mais en réalité le seul critère permettant la détermination de la cause essentielle est un critère subjectif, à savoir : l'opinion de l'accidenté lui-même. Du point de vue médico-légal, le procédé qui consiste, partant du fait de la multiplicité des causes, à admettre la théorie de l'équivalence des causes et la théorie de la causalité adéquate est adopté par de nombreux experts et donne de bons résultats.

Pratiquement R... conclut ainsi qu'il suit : « Si un individu qui doit être considéré comme sincère et qui, avant l'accident, ne fait ni symptômes, ni souffrances, en fait après l'accident, et si la capacité de travail de cet individu doit être considérée comme diminuée, l'accident peut et doit être considéré comme cause essentielle de l'état post-traumatique du malade, peu importe le nom et la classification de cet état post-traumatique ». H. M.

PSYCHOSES

BÄRTSCHI (Werner). Un cas d'amaurose hystérique méconnue après traumatisme cranien. *Zeitschrift für Kinderpsychiatrie*, nº 3, septembre 1938, p. 77-80.

Chez un garçon de 12 ans, l'auteur a observé un cas d'amaurose hystérique de l'œil gauche apparue en quelques semaines après un traumatisme cranien pariéto-occipital

gauche bénin, suivi d'hémieranie et de diplopie transitoire. Rôle du terrain, des facteurs accidentels surajoutés ; guérison rapide par la psychothérapie suggestive.

H. M.

ELVIDGE (Arthur R.) et **REED** (George E.). **Etudes biopsiques des altérations cérébrales dans la schizophrènie et la psychose maniaque dépressive** (Biopsy studies of cerebral pathologic changes in schizophreuia and manic-depressive psychosis). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 40, nº 2, août 1938, p. 227-268.

Les résultats négatifs obtenus dans les recherches anatomo-pathologiques relatives à des cas de psychose peuvent s'expliquer par le fait qu'il s'agit de substance cérébrale prélevée après la mort. Utilisant les biopsies failes au cours d'interventions diverses chez des témoins et chez des sujets atteints de démence précoce ou autres types de psychoses, les auteurs exposent leurs constatations. Il existe donc bien, d'après ces recherches, des altérations histologiques dont la mise en évidence est possible, et qui consistent en une fonte des cellules de l'oligodendroglie souvent accompagnée d'une légère hypertrophie astrocytaire. Les noyaux cellulaires de l'oligodendroglie peuvent être normaux ou pycnotiques. Cette fonte oligodendrogliale peut évidemment se produire en tant que processus chronique ; elle a été observée dans deux cas d'états épileptiques avec confusion mentale entre les crises et au contraire n'existait pas chez un autre malade analogue, mais psychiquement normal entre les crises ; elle fut enfin constatée chez un autre malade au moment même de l'accès. De telles altérations généralisées ou en plaques siègent dans la substance blanche ; elles sont souvent d'autant plus intenses qu'il s'agit de couches cellulaires plus profondes. Sans doute faut-il admettre que les phénomènes mentaux sont associés à des troubles physiologiques massifs des voies cérébrales d'association et des voies commissurales ; les impulsions venues des différents points du cerveau seraient interrompues, d'où les troubles consécutifs et la perte du contrôle des territoires de l'intelligence, de la volonté et de l'émotion. En terminant, et en raison des analogies existant avec les autres états de fonte des cellules oligodendrogliales, les auteurs croient pouvoir faire intervenir le rôle d'un facteur étiologique toxique ou métabolique.

H. M.

FATTOVICH (Giovanni) et **NICCOLAI** (Niccolo). **Délire de négation et psychoses réactionnelles** (Delirio di negazione e psicosi reazionali). *Archivio generale di Neurologia, Psychiatria e Psicoanalisi*, III, 30 août 1938, p. 200-209.

A propos d'un cas de syndrome de Cotard que les auteurs rapportent et dans lequel le délire de négation (négation de la mort) pouvait être considéré comme une psychose réactionnelle à un trauma émotionnel, F... et N... exposent différentes considérations sur le mécanisme génétique de certaines formes de négativisme systématique.

H. M.

FATTOVICH (Giovanni). **Dystrophies osseuses et psychoses** (Osteodistrofie e psicosi). *L'Ospedale psichiatrico*, VI, f. 4, juillet 1938, p. 411-427, 12 fig.

Etude d'un cas d'ostéomalacie chez lequel, au cours de l'évolution, est apparu un syndrome psychique d'allure dysthymique qui, rapidement, revêtit un caractère nettement schizophrénique. L'auteur discute des différentes variétés de troubles psychiques observées au cours de l'ostéomalacie ainsi que de leur pathogénie ; dans l'observation rapportée il considère qu'un même facteur endocrinien responsable des troubles osseux

peut agir sur les échanges biochimiques de l'organisme et provoquer les troubles mentaux. Bibliographie. H. M.

HARRIS (Meyer), BLALOCK (Joseph) et HORWITZ (William). Etude métabolique au cours de la thérapeutique insulinique hypoglycémiante des psychoses (Metabolic studies during insulin hypoglycemia therapy of the psychoses). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 40, nº I, juillet 1938, p. 116-124.

Les auteurs qui ont recherché chez une série de malades traités les modifications métaboliques accompagnant l'hypoglycémie ont enregistré des variations des acides aminés, du potassium, du phosphore inorganique, du cholestérol et des protéines du sérum. Ils discutent de l'intérêt de ces modifications dans leurs rapports physiologiques avec le système nerveux et signalent l'importance éventuelle d'un abaissement net et durable du potassium sanguin observé chez un petit nombre de malades. A noter que le degré des variations constatées était indépendant de l'importance de la dose d'insuline administrée. H. M.

LOW, SONENTHAL, BLAUROCK, KAPLAN et SHERMAN. Le traitement de choc par le métrazol dans les psychoses « fonctionnelles » (Metrazol shock treatment of the « functional » psychoses). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 39, nº 4, avril 1938, p. 717-736, tableaux.

D'après les résultats obtenus sur un total de 66 malades, les auteurs estiment que chez les schizophrènes les résultats sont satisfaisants à condition que le début de la maladie remonte à moins de six mois, mais il importe toujours de tenir compte des rémissions spontanées, dans l'appréciation des succès thérapeutiques. Dans les cas de psychose maniaque dépressive, la supériorité du métrazol sur le traitement par la narcose prolongée apparaît certaine ; la rémission se produit plus rapidement, les complications et les dangers sont moindres. Les auteurs n'ont pas vérifié au cours de ce travail les affirmations de certains qui établissent une relation de proportionnalité entre l'état de veille et le seuil des convulsions ; ils considèrent également que les accès paroxystiques produits par le cardiazol diffèrent à divers points de vue de l'attaque de « grand mal » de l'épilepsie essentielle.

Les auteurs font remarquer que certains de leurs malades avaient été préalablement soumis à d'autres thérapeutiques. H. M.

MAHLER-SCHOENBERGER (M.) et SILBERPFENNIG. Le test d'appréciation des formes de Rorschach comme auxiliaire dans la compréhension de la psychologie des malades cérébraux (Der Rorschach'sche Formdeutversuch als Hilfsmittel zum Verständnis der Psychologie Hirnkranker). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, XL, f. 2, 1938, p. 302-327.

Les auteurs ont utilisé le test d'appréciation des formes de Rorschach chez 12 amputés chez lesquels se manifestait le phénomène de phantome et chez 5 autres indemnes de toute hallucination de cet ordre. De l'ensemble de leurs constatations, les auteurs envisagent certaines considérations relatives au mécanisme psychique inconscient des amputés pour ce qui a trait à la formation et à la place dominante prise par le phantome. Bibliographie. H. M.

PENTA (Pasquale). **Psychoses et maladies métaboliques** (Psicosi e malattie del ricambio). *Rivista di Neuropatologia*, II, avril 1937, p. 97-158, 1 fig.

Le but de ce travail est l'étude des relations entre les psychoses comprises en tant que maladies mentales au sens large et les troubles des métabolismes. La question peut être du reste posée à un double point de vue : soit étude des psychoses dans les maladies par trouble d'un métabolisme, soit altérations du métabolisme dans les psychoses. Après un exposé de différentes considérations préliminaires, l'auteur précise ses propres conceptions. Le terme de maladies du métabolisme doit être lui aussi compris au sens large ; P... rapporte l'arbre généalogique d'une famille englobant cinq générations dans laquelle coexistent d'une manière particulièrement frappante, indépendamment de la question du facteur héréditaire, des affections neuro-psychiatriques, des troubles métaboliques, des cas de tuberculose. S'appuyant sur les travaux cliniques et expérimentaux de nombreux auteurs ainsi que sur ses propres constatations, P... étudie les variations de poids corporel et le métabolisme basal dans les maladies mentales, les relations des psychoses avec les échanges et les affections hépatiques, les maladies mentales et les métabolismes des graisses et le métabolisme hydro-salin. Une bibliographie très importante complète ce travail. H. M.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie et de Librairie. — 1938. *Published in France.*